



Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum : une approche fonctionnelle et expérimentale de l'épidémiologie végétale

Frédéric Suffert

► To cite this version:

Frédéric Suffert. Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum : une approche fonctionnelle et expérimentale de l'épidémiologie végétale. Sciences du Vivant [q-bio]. Université Paris Sud, 2015. tel-01167164v2

HAL Id: tel-01167164

<https://hal.science/tel-01167164v2>

Submitted on 3 May 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial| 4.0 International License



Université Paris-Sud
Ecole Doctorale Science du Végétal

Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum : une approche fonctionnelle et expérimentale de l'épidémiologie végétale

Notice de travaux présentée par

Frédéric SUFFERT

Ingénieur de Recherches INRA

pour l'obtention du

Diplôme d'Habilitation à Diriger des Recherches

Soutenue le 23 juin 2015 devant la commission d'examen composée de :

Michel DRON
Christian CILAS
Pascal FREY
Anne LEGRÈVE
Michaël CHELLE
Christian STEINBERG

Professeur, Université Paris-Sud Orsay
Chargé de Recherches, CIRAD Montpellier
Directeur de Recherches, INRA Nancy
Professeur, Université Catholique de Louvain
Directeur de Recherches, INRA Grignon
Directeur de Recherches, INRA Dijon

Rapporteur
Rapporteur
Rapporteur
Examinatrice
Examineur
Examineur

*à Muriel,
Gabrielle, Martin et Emilie,*

Remerciements

Ce mémoire d'Habilitation à Diriger des Recherches est l'occasion de dresser un bilan de ma trajectoire professionnelle et de mes activités de recherches. C'est surtout, au travers d'un exercice de style, l'occasion de faire le tri dans les questionnements qui m'ont accompagné durant ces quinze dernières années et recenser ceux qui me guideront à l'avenir. Chercheur, responsable d'équipe depuis 2013 et probablement futur directeur de thèse, je n'oublie pas que j'ai été recruté à l'INRA en tant qu'ingénieur agronome ; j'ai fierté et plaisir à le rester.

J'exprime ma gratitude à tous les collègues épidémiologistes qui ont partagé avec moi leurs idées, leurs propres questionnements, et m'ont aidé - directement ou indirectement - à faire des choix aux étapes importantes de ma carrière : Jean Pinon, Ivan Sache, Francis Rouxel, Françoise Montfort, Philippe Lucas, Serge Savary, Didier Andrivon et Christian Lannou.

Je remercie les membres du jury, Michel Dron, Christian Cilas, Pascal Frey, Anne Legrève, Michaël Chelle et Christian Steinberg, d'avoir accepté d'examiner mon mémoire, et ce faisant, enrichir mes réflexions grâce à leur regard critique et aux discussions suscitées lors de la soutenance.

"Par hasard diriez-vous peut-être... mais souvenez-vous que dans les sciences de l'observation le hasard ne favorise que les esprits préparés"

Louis Pasteur, 1854

"Le doute est un hommage que l'on rend à la vérité"

Ernest Renan, 1861

Sommaire

1. Parcours scientifique	9
1.1. Principales étapes de ma trajectoire professionnelle	9
1.2. Curriculum vitae	14
2. Synthèse des travaux de recherche - Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum : une approche fonctionnelle et expérimentale de l'épidémiologie végétale	23
2.1. Processus et mécanismes, au coeur de la représentation du fonctionnement d'une épidémie	28
2.2. Stratégie expérimentale pour caractériser processus et mécanismes - Le cas d'une maladie d'origine tellurique, le cavity spot de la carotte	35
2.3. Position centrale de l'inoculum primaire et processus impliqués dans la récurrence pluriannuelle des épidémies - Le cas d'une maladie aérienne, la septoriose du blé	49
2.4. Pilotage de processus épidémiques par la température à différentes échelles spatio-temporelles - Le cas de la septoriose du blé	68
3. Projet de recherche et d'animation scientifique	76
3.1. Projet de recherche individuel	76
3.2. Projet d'équipe	86
3.3. Encadrement de doctorants et formation par la recherche	97
4. Références	99
5. Annexes : sélection de cinq publications	109

1. Parcours scientifique

1.1. Principales étapes de ma trajectoire professionnelle

Ma formation généraliste d'ingénieur agronome, puis ma spécialisation en protection des cultures, m'ont orienté tôt vers les problématiques de santé végétale et une carrière scientifique mêlant approches académiques et appliquées. Loin de la région toulousaine où j'ai vécu jusqu'à l'âge de vingt ans, mes deux premières années passées à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes m'ont façonné en tant qu'ingénieur agronome, par la diversité des disciplines scientifiques enseignées et des problématiques socio-économiques abordées. Je garde de cette période intense un goût pour les "produits finis" (mon côté perfectionniste, analysant) et le besoin d'assigner à toute acte technique ou analyse scientifique un objectif précis (mon côté finaliste, contrôlant). Je tiens également de cette période mon attrait pour la terre et le monde rural en général, hors cadre strictement professionnel, que j'entretiens depuis une dizaine d'années (intérêt pour les politiques publiques agricoles, le développement rural, les investissements éthiques et solidaires, et plus récemment l'accompagnement de projets de capital-risque dans la filière bois). Mon avenir professionnel ne saurait s'affranchir des liens que j'ai tissés entre le monde de la recherche, de l'innovation et de l'agriculture, tant du côté public que privé.

Pendant l'été 1998 j'ai eu l'opportunité de réaliser un stage de pré-spécialisation dans le laboratoire de pathologie forestière de l'INRA de Nancy sous la responsabilité de Jean Pinon. J'ai travaillé quelques semaines sur la rouille du peuplier (*Melampsora larici-populina*). Ce fut mon premier contact avec la pathologie végétale. Alors que je n'avais pas totalement renoncé à m'orienter vers l'ingénierie forestière, ce choix de stage a répondu à mon souhait de travailler sur les maladies des plantes. Je m'imaginais grimper aux arbres dans les forêts pour les soigner... Cette perception idéalisée de la tâche s'est avérée bien naïve, mais cette première expérience de recherche m'a conforté dans mon choix de poursuivre en épidémiologie végétale, pour son socle épistémique, sa pluridisciplinarité et la vision holistique qu'elle promeut.

J'ai réalisé en 1999 mon stage de fin d'étude au laboratoire de pathologie végétale de l'INRA de Grignon, sous la responsabilité d'Ivan Sache et de Laurent Huber. J'ai travaillé sur l'influence de la pluie sur la progression d'épidémies de rouille jaune (*Puccinia striiformis*) et de rouille brune du blé (*Puccinia triticina*). J'ai pu m'essayer à la conception de dispositifs expérimentaux plus ou moins astucieux visant à identifier et hiérarchiser les mécanismes biophysiques impliqués dans la dispersion des spores de rouille par la pluie.

J'ai été recruté en 2000 à l'INRA de Rennes dans l'équipe épidémiologie sol et systèmes de l'UMR BiO3P (actuellement IGEPP). Mon recrutement a coïncidé avec le départ de Francis Rouxel, pathologiste des cultures légumières, que le département SPE (Santé des Plantes et Environnement) avait immédiatement compensé par un contrat à durée déterminée d'un an (dont j'ai bénéficié), puis par la création d'un poste. J'ai pu mesurer les avantages, mais aussi

les inconvénients, d'une telle politique de ressources humaines. J'ai mis quelques années à définir un programme de recherche, peut-être à cause d'un profil de poste prématurément étiqueté "protection intégrée" et un peu trop inféodé aux attentes des professionnels légumiers. Après quelques errements en terme de positionnement scientifique académique, j'ai pu matérialiser mon programme par une thèse ("Épidémiologie du cavity spot de la carotte : perspectives d'application en protection intégrée"), que j'ai soutenue en juin 2006. J'ai d'autant apprécié cette première partie de mon parcours professionnel que j'avais renoncé en 1999 à me lancer dans une thèse en formation initiale, craignant de devoir enchaîner plusieurs post-docs avant de pouvoir être recruté. Être scientifique à l'INRA était mon premier souhait, mais pas l'unique ; la précarité était un prix que je n'étais pas prêt à payer.

Entre 2000 et 2007 l'essentiel de mon activité a consisté à travailler sur le parasitisme d'origine tellurique et la protection intégrée en cultures légumières de plein champ. J'ai développé un programme de recherches sur l'épidémiologie du cavity spot de la carotte (système *Daucus carota*-*Pythium* spp.), dont les résultats ont été à la fois académiques et appliqués : (1) développement d'outils, de connaissances et de concepts tendant vers une approche intégrée de la protection contre les maladies telluriques ; (2) prise en compte de l'intégralité du développement d'une épidémie à différentes échelles spatio-temporelles ; (3) identification de processus et mécanismes épidémiques clés, qui, une fois démontrés expérimentalement et conceptualisés, ont permis de mieux comprendre les cinétiques épidémiques ; (4) identification de variables d'action constituant les voies d'intervention des agriculteurs pour limiter le développement des maladies.

Des raisons familiales m'ont conduit à faire une demande de mobilité au début de l'été 2006. Elle s'est concrétisée par mon arrivée en janvier 2007 dans l'équipe épidémiologie dans l'UMR BIOGER de Versailles-Grignon qui venait juste d'être créée. Ce changement thématique a dans un premier temps été déstabilisant, puis enrichissant. J'ai fait converger mes questionnements scientifiques vers une seule et même problématique : la diversité des processus, le rôle de l'inoculum et l'influence de différents facteurs biotiques et abiotiques sur le fonctionnement d'une épidémie, qu'elle se manifeste dans les compartiments tellurique, aérien, ou à l'interface entre les deux. L'équipe avait alors choisi d'orienter une partie significative de ses programmes vers l'étude des dynamiques pluriannuelles des épidémies aériennes du blé. J'ai été associé aux travaux déjà engagés par mes collègues, Ivan Sache et Henriette Goyeau, sur le rôle des repousses de blé dans la survie de la rouille brune entre deux saisons épidémiques. Parallèlement j'ai initié un programme sur la septoriose du blé (*Zymoseptoria tritici*), notamment sur le rôle des résidus dans les phases précoces et la récurrence pluriannuelle des épidémies. Mon objectif était d'étudier leur fonctionnement à différentes échelles spatio-temporelles, en identifiant la nature et l'origine de l'inoculum et en caractérisant les mécanismes impliqués dans les contaminations les plus précoces. L'enjeu scientifique était à la fois académique (résolution d'une "boîte noire") et appliqué (acquisition de connaissances mobilisables dans des modèles de prévision et de gestion des maladies). Ce travail s'est poursuivi par la thèse de David Morais (2012-2015) dont j'ai été l'encadrant principal. En 2009, alors que les enjeux du réchauffement climatique étaient devenus plus prégnants, j'ai initié un travail sur la réponse et l'adaptation de *Z. tritici* à la température, en

collaboration avec Ivan Sache et Michael Chelle (ECOSYS). Cette thématique a pris de l'importance avec la thèse de Frédéric Bernard (2009-2012), que j'ai co-encadrée.

Au final, les recherches que je mène depuis 2007 sur le système septoriose-blé concernent principalement deux thématiques :

1. Processus épidémiques, initiation et récurrence des épidémies aériennes du blé ;
2. Réponse à la température de populations de *Z. tritici*, conséquences épidémiologiques et potentiel d'adaptation au changement climatique.

J'y reviendrai plus en détails dans la seconde partie de ce mémoire.

Au cours des dix dernières années de nouvelles problématiques de biosécurité ont émergé en santé végétale ; j'ai choisi d'y contribuer. Ces problématiques se sont concrétisées par des besoins d'expertise sur les risques sanitaires auxquels sont exposés les agro-écosystèmes, qu'ils résultent de menaces naturelles (épidémies émergentes), accidentelles (justifiant les mesures de quarantaine végétale), ou intentionnelles (actes de malveillance ou d'agroterrorisme). Je me suis positionné sur cette dernière thématique quelques mois après mon recrutement à l'INRA en 2001. Mon intérêt pour la question remonte à 1999, année de mon service national, que j'ai réalisé en tant que scientifique du contingent au sein d'un organisme ministériel. J'étais alors stimulé par l'originalité de ce sujet "de niche", mais aussi par la conviction que les questions de biosécurité agricole méritaient une attention particulière de la communauté scientifique dans un contexte de mondialisation des échanges. J'ai suivi en 2006 une formation par alternance dispensée par l'Institut des Hautes Etudes de Défense Nationale (IHEDN), qui m'a sensibilisé aux enjeux de défense, de géopolitique, d'intelligence économique et de gestion de crise.

J'ai développé entre 2004 et 2014 des recherches sur l'analyse des risques épidémiques pesant sur les agro-écosystèmes, en choisissant pour étude de cas la menace agroterroriste. J'ai défini cette menace comme étant l'utilisation délibérée et malveillante d'agents phytopathogènes par un individu, une organisation ou un État, dans le but de provoquer des dommages aux végétaux (cultures, arbres, denrées agricoles), voire d'affecter l'emploi qui pourrait en être fait (production, commercialisation, transformation, consommation ; Latxague et al., 2007). La relation entre l'évaluation de ce type de menace et les travaux de recherche ayant pour finalité la conception de méthodes de gestion de maladies communes n'est pas évidente. C'est au sein de deux projets financés par l'Union européenne (CropBioterror de 2004 à 2008, puis PlantFoodSec de 2011 à 2015) que j'ai relié les deux problématiques. Serait-on capable de différencier l'introduction naturelle d'un agent pathogène d'une introduction d'origine humaine, accidentelle ou intentionnelle ? La réponse est probablement "non", puisqu'à la question "Comment commence une épidémie naturelle ?" il ne peut avoir de réponse unique et définitive. Théoriquement, une seule contamination est suffisante pour déclencher une épidémie. En pratique, les choses sont plus complexes et les connaissances sur les mécanismes impliqués dans le déclenchement (ou non) d'une épidémie sont lacunaires.

J'ai contribué à concevoir des méthodes d'évaluation des risques : typologie de menaces, hiérarchisation de cultures cibles et d'organismes nuisibles, identification de critères

pertinents, méthodes de quantification basées sur des schémas classiques d'Analyse de Risques Phytosanitaires (ARP). J'ai été familiarisé dès 2006 avec cette méthodologie, d'origine anglo-saxonne, et m'en suis inspiré alors qu'elle n'était pas encore opérationnelle en France. La démarche que j'ai développée avec mes collègues épidémiologistes (Ivan Sache, Jean Pinon) et sociologues (Marc Barbier, Vincent Cardon) a consisté à caractériser la diversité des menaces et des risques par une approche prospective (conception de scénarios), puis à les évaluer analytiquement. Cette méthodologie a initialement été développée dans le cadre du projet CropBioterror et a été améliorée dans PlantFoodSec (analyse de risque combinatoire probabiliste - modèle GeNie - appliquée à l'évaluation d'une quinzaine de scénarios prospectifs) en collaboration avec Imperial College (John Holt, Adrian Leach, John Mumford) et le Laboratoire de la Santé des Végétaux de l'ANSES (Corinne Le Fay-Souloy, Bénédicte Moignot). J'anime depuis 2012 un blog d'information et de veille consacré à ce thème (*Cropbiosecurity and Agroterrorism Watch*) sur la plate-forme internet Scoop.it! (<http://www.scoop.it/t/cropbiosecurity>).

La biologie légale (*bioforensic*) appliquée aux agents phytopathogènes a pris une importance croissante dans le contexte de la biosécurité des cultures. Cette discipline consiste à s'appuyer sur des méthodes scientifiques pour mener des investigations visant à identifier l'origine d'un foyer de maladie et, le cas échéant, confondre les auteurs d'actes délictuels ou malveillants. "Tracer" un agent phytopathogène en conditions naturelles ou "remonter sa piste" constitue un défi technologique. Il est généralement nécessaire de s'appuyer sur des méthodes indirectes, d'inférence statistique ou expérimentale. Le point fort de l'épidémiologie végétale est certainement que, pour comprendre comment commence une épidémie, il est la plupart du temps possible d'expérimenter "au champ" sans risque. Les maladies les plus courantes permettent cela, à l'inverse des agents pathogènes de quarantaine ou de la menace agroterroriste dont l'étude en conditions naturelles est exclue. Pour ces raisons, la septoriose et la rouille brune du blé ont été choisies dans PlantFoodSec comme modèles d'étude génériques. La majorité des travaux menés dans l'équipe épidémiologie sur l'initiation et récurrence des épidémies provoquées par ces deux maladies a été financée par ce projet.

À la suite du départ de Christian Lannou (chef du département SPE) en 2013 j'ai accepté d'animer l'équipe épidémiologie. Ma mission inclut la coordination scientifique (orientations thématiques, choix stratégiques), administrative (suivi d'appels d'offre et élaboration de projets, investissements) et de ressources humaines (coordination du recrutement de stagiaires et non-permanents, conduite des entretiens d'activité, gestion de conflits).

Les projets de recherche de l'équipe (sur lesquels je reviendrai à la fin de ce mémoire) se répartissent actuellement en trois axes scientifiques, cohérents avec ceux que j'ai présentés lors l'évaluation de l'unité par l'AERES en 2014. Ces axes ont récemment été réactualisés et correspondent aux orientations scientifiques de l'équipe pour les cinq prochaines années : 1) processus et mécanismes centrés sur l'inoculum ; 2) réponse et adaptation des populations pathogènes à des facteurs biotiques et abiotiques structurants ; 3) gestion durable des résistances variétales à différentes échelles spatio-temporelles.

Parmi la dizaine de projets de recherche financés auxquels j'ai participé, je souhaite insister sur trois dont j'ai été coordinateur scientifique pour l'INRA : CropBioterror (2004-2008), PlantFoodSec (2011-2016) et récemment Emphasis (2015-2018). Ces trois projets européens ont permis (et vont encore permettre) d'accompagner une partie importante des activités de l'équipe et de collaborer à l'échelle nationale (INRA, ANSES) et internationale (FERA, Université de Turin, Imperial College). J'ai acquis une expérience et des compétences qui dépassent le cadre scientifique (coordination scientifique, gestion financière, etc.).

J'ai développé une activité d'expertise, initialement à partir des thématiques biosécuritaires, qui rejoignent désormais des thématiques d'épidémiologie plus classiques. Je suis membre du comité d'expert spécialisé "Risques Biologiques pour la Santé des Végétaux" (CES RBSV) de l'ANSES depuis 2012. Dans ce cadre, j'ai coordonné en 2013 l'expertise "Analyse de risque phytosanitaire *Plasmopara halstedii* - agent responsable de la maladie du mildiou tournesol" (présidence d'un groupe de travail *ad hoc*) ainsi qu'un avis scientifique et technique relatif à un protocole expérimental de traitement du champignon *Ceratocystis platani* (chancre coloré du platane) le long du Canal du Midi. J'ai participé en 2011 et 2012 à l'évaluation du "risque biologique pour la sécurité nationale" au sein d'une cellule interministérielle. J'ai contribué en 2012 aux négociations européennes (*CBRN Advisory Group*) et internationales (*Australia Group*) en proposant une réactualisation de la liste des agents de la menace biologique. Plus récemment j'ai participé avec Samuel Soubeyrand et Astrid Cruaud à une expertise sur la "Gestion des crises sanitaires en santé végétale" commandée par le département SPE, dont le rapport a été remis début 2015. J'accorde actuellement une grande importance à ces activités d'expertise et de consultance, intellectuellement très stimulantes.

1.2. Curriculum vitae

Etat civil

Frédéric Suffert

38 ans, marié, père de trois enfants

Adresse personnelle 78340 Les Clayes-sous-Bois

Adresse professionnelle INRA UMR1290 BIOGER

Campus AgroParisTech

F78850 Thiverval-Grignon

E-mail frederic.suffert@versailles.inra.fr

Parcours universitaire

- Baccalauréat scientifique, série C [1994].
- CPGE Bio Math Sup/Spé (Lycée Pierre de Fermat, Toulouse) [1996].
- Diplôme d'Ingénieur Agronome de l'ENSAR (Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes), spécialisation Protection des Plantes et Environnement [1999].
- Doctorat en Sciences (ED Vie Agro Santé - AgroCampus Rennes) [2006].
- Diplôme d'Ancien Auditeur de l'IHEDN (Institut des Hautes Etudes de Défense Nationale) [2006].

Parcours professionnel

- Scientifique du contingent au sein d'un organisme ministériel [1999-2000].
- Ingénieur de recherches 2^{ème} classe, INRA UMR1099 BiO3P (Rennes) [2000-2007].
- Ingénieur de recherches 2^{ème} classe, INRA UMR1290 BIOGER (Grignon) [2007-2013].
- Ingénieur de recherches 1^{ère} classe, responsable d'équipe, INRA UMR1290 BIOGER (Grignon) [depuis 2013].

Activités d'animation de la recherche

► Animation d'équipe

Responsable de l'équipe épidémiologie des maladies aériennes du blé de l'UMR1290 BIOGER (13 permanents) [depuis 2013].

► Coordination de projets de recherches

- **Projet ADAR "Carotte" (Agence de Développement Agricole et Rural).** *Etude des facteurs agro-environnementaux ayant un impact sur le développement des maladies de la carotte* [2004-2006]. Co-coordonateur du partenaire INRA. Co-responsable d'un budget de 86 k€.
- **Projet innovant SPE "Inoculum Primaire" (INRA SPE).** *Polyétisme des maladies aériennes et mobilisation de l'inoculum* [2007-2009]. Principal contributeur (coordinateur I. Sache).
- **Projet FSOV "Septoriose" (Fonds de Soutien à l'Obtention Végétale).** *Evaluation de la résistance du blé à la septoriose provoquée par Z. tritici* [2008-2011]. Coordinateur du partenaire INRA. Co-responsable d'un budget de 57 k€.
- **Projet Européen AC "CropBioterror" (6e PCRD UE).** *Crop and food biosecurity and provision of the means to anticipate and tackle crop bioterrorism* [2004-2008]. Responsable de la tâche *Plant pathogens as agroterrorist weapons: Assessment of the threat for European agriculture and forestry* et coordinateur scientifique pour l'INRA (BiO3P Rennes, BIOGER, Pathologie Forestière Nancy, SenS Grignon). Responsable d'un budget de 115 k€.
- **Projet innovant "Changement Climatique" (INRA SPE).** *Adaptation des parasites au changement climatique : influence de la température sur les processus infectieux de Z. tritici, agent de la septoriose du blé* [2010-2012]. Principal contributeur (coordinateur I. Sache).
- **Projet Européen ReX "PlantFoodSec" (7e PCRD UE).** *Plant and food biosecurity* [2011-2015]. Responsable de la tâche *Plant disease epidemiology applied to crop biosecurity* et coordinateur scientifique du partenaire INRA-ANSES (BIOGER, BioSP Avignon, SenS Marne-la-Vallée, ANSES-LSV Angers). Responsable d'un budget de 639 k€.
- **Projet "SeptoVar" (LabEx BASC).** *Réponses de populations locales de Z. tritici aux variations spatiales de deux facteurs agro-environnementaux majeurs - température et résistance variétale - et inférence de leur potentiel d'adaptation aux changements globaux* [2014-2016]. Coordinateur du projet (BIOGER et ECOSYS Grignon, CNRS IRBI Tours, ARVALIS-Institut du Végétal). Responsable d'un budget de 20 k€.
- **Projet Européen RIA "Emphasis" (H2020 UE).** *Effective management of pests and harmful alien species - Integrated solutions* [2015-2018]. Coordinateur scientifique du partenaire INRA (BIOGER et IRHS Angers) au sein d'un consortium constitué de 21 partenaires. Responsable d'un budget de 396 k€.

► Encadrement de doctorants

- **R. Ben Slimane [2007-2010].** Co-encadrant d'un chapitre et membre du comité de thèse (co-directeurs de thèse : P. Bancal et M-O. Bancal). *Effets de la septoriose foliaire sur la sénescence et les flux d'azote pendant le remplissage des grains chez le blé tendre*. Soutenue le 15 décembre 2010.

• **F. Bernard [2009-2012]. Co-encadrant** (directeur de thèse : M. Chelle ; second co-encadrant : I. Sache). *Sensibilité à la température des processus épidémiques à l'échelle de la feuille et du peuplement : prise en compte de la température foliaire pour modéliser une épidémie de septoriose du blé*. Bourse INRA/ARVALIS-Institut du Végétal. Soutenue le 10 décembre 2012.

• **D. Morais [2011-2015]. Encadrant principal** (directeur de thèse : I. Sache ; co-encadrante : V. Laval). *Les déterminants des phases épidémiques précoces de la septoriose du blé (Z. tritici) : quantité, efficacité et origine de l'inoculum primaire*. Bourse INRA financée par le projet PlantFoodSec. Soutenue le 2 avril 2015.

► Encadrement de personnel sous contrat à durée déterminée

• **A. Mimet. CDD IE 8 mois [2006].** *Identification et hiérarchisation des facteurs liés au sol et au système de culture ayant un impact sur le développement du cavity spot dans le bassin de production de Créances (Normandie)*.

• **E. Latxague. CDD IR 14 mois [2005].** *Développement d'une méthodologie d'analyse du risque lié à l'utilisation malveillante d'agents phytopathogènes en Europe*.

• **O. El Kamel. CDD IE 6 mois [2012].** *Elaboration de TPC de composantes d'agressivité de populations de Z. tritici provenant de zones contrastées par leur amplitude thermique*.

• **B. Moignot. CDD IR (ANSES) 4 mois [2013].** *Elaboration et analyse de scénarios d'agroterrorisme par une estimation combinatoire probabiliste du risque*.

• **G. Gazeau. CDD AI 3 mois [2014].** *Génotypage de descendants issus de croisements d'isolats parentaux de Z. tritici*.

• **G. Delestre. CDD AI 8 mois [2014-2015].** *Mise au point d'une méthode miniaturisée d'estimation du développement in vitro de Z. tritici en réponse à la température*.

► Encadrement de stagiaires

• **E. Remy [2002].** Licence Biologie Végétale (Université de Rennes).

• **V. Boaglio [2003].** Stage de deuxième année de cycle ingénieur (Montpellier SupAgro).

• **J. Beuzelin [2003].** Licence Biologie Végétale (Université de Rennes).

• **D. Delalande [2004].** DESS Production Végétales (AgroCampus Ouest). *Quantification des processus infectieux de type secondaire à l'échelle de la racine dans le cas d'une épidémie de cavity spot de la carotte*.

• **A. Picot [2007].** DAA Protection des Plantes et Environnement (AgroParisTech). *Epidémiologie des fusarioses toxigènes du blé*. Co-encadrant.

• **M. Tliha [2008].** Master M2 Santé des Plantes. *Etude des cinétiques de développement et de sporulation de lésions provoquées par Z. tritici*.

- **R. Sekar-Lecomte [2009]**. Master 2 Sciences de la Vie et de la Santé (Université Toulouse Paul Sabatier). *Caractérisation de l'inoculum primaire de Z. tritici en relation avec la dynamique précoce d'une épidémie de septoriose du blé*. Co-encadrant.
- **D. Morais [2011]**. Master 2 Infectiologie, Microbiologie, Virologie, Immunologie (Université Paris 7). *Détection et quantification de l'inoculum primaire de Z. tritici*. Co-encadrant.
- **J. Legeay [2015]**. Master 2 Science du Végétal (Université Paris-Sud). *Variabilité des réponses à la température de populations françaises de Z. tritici*.

► **Activités d'expertises**

- **Animateur du sous-groupe Santé du Végétal d'une cellule interministérielle** chargée de l'analyse et l'évaluation du risque biologique pour la sécurité nationale [2010-2012].
- **Actualisation de la liste internationale des agents de la menace biologique** au niveau européen (*CBRN Advisory Group*) et international (*Australia Group*) [2011-2013].
- **Membre du CES ANSES Risques Biologiques pour la Santé des Végétaux** [depuis 2012].
 - Coordination de l'expertise ANSES *Analyse de risque phytosanitaire Plasmopara halstedii - agent responsable de la maladie du mildiou tournesol* [2013-2014] ;
 - Coordination de l'avis scientifique *Analyse du protocole de lutte contre Ceratocystis platani par micro-injection de fongicides* [2014] ;
 - Validation de 21 rapports d'expertise et avis scientifiques [2012-2015].
- **Membre de la cellule sécurité DG INRA**, correspondant *Santé du Végétal* [depuis 2012].
- **Participation à une réflexion sur la gestion des crises sanitaires en santé végétale pour le département SPE** [2015].

► **Contributions significatives à l'organisation de manifestations scientifiques**

- **9th International Workshop on Plant Disease Epidemiology** [2005], Landerneau. Membre du comité local d'organisation.
- **3rd European Crop Biosecurity Workshop** [2007], Paris. Organisateur.
- **8e Colloque National de la Société Française de Phytopathologie** [2012], Paris. Membre du comité local d'organisation et du comité scientifique.
- **10e Rencontres de Phytopathologie-Mycologie de la SFP** [2014], Aussois. Membre du comité local d'organisation et animateur d'une session.

► **Divers**

Membre élu du conseil d'administration de la Société Française de Phytopathologie [2004-2015].

Liste de travaux

► Articles scientifiques (personne encadrée soulignée)

- [A1] **Suffert F** (2005) Cadre théorique de la notion de complémentarité caractérisant des stratégies de protection des cultures. *Phytoprotection* **86**: 89-92. <http://dx.doi.org/10.7202/012509ar>
- [A2] **Suffert F**, Guibert M (2007) The ecology of a *Pythium* community in relation to the epidemiology of carrot cavity spot. *Applied Soil Ecology* **35**: 488-501. <http://dx.doi.org/10.1016/j.apsoil.2006.10.003>
- [A3] **Suffert F** (2007) Modelling of the kinetics of carrot cavity spot caused by a complex of pathogenic agents of the genus *Pythium* dominated by *Pythium violae*. *Canadian Journal of Plant Pathology* **29**: 41-55. <http://dx.doi.org/10.1080/07060660709507436>
- [A4] **Suffert F**, Montfort F (2007) Demonstration of secondary infection by *Pythium violae* in epidemics of carrot cavity spot using root transplantation as method of soil infestation. *Plant Pathology* **56**: 588-594. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3059.2007.01566.x>
- [A5] Desprez-Loustau ML, Robin C, Buée M, Courtecuisse R, Garbaye J, **Suffert F**, Sache I, Rizzo D (2007) The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology and Evolution* **22**: 472-480. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tree.2007.04.005>
- [A6] Latxague E, Sache I, Pinon J, Andrivon D, Barbier M, **Suffert F** (2007) A methodology for assessing the risk posed by the deliberate and harmful use of plant pathogens in Europe. *EPPO Bulletin* **37**: 427-435. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2338.2007.01118.x>
- [A7] **Suffert F**, Montfort F (2008) Pathometric relationships reveal epidemiological processes involved in carrot cavity spot epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **122**: 425-436. <http://dx.doi.org/10.1007/s10658-008-9309-y>
- [A8] **Suffert F**, Delalande D, Prunier M, Andrivon D (2008) Modulation of primary and secondary infections in epidemics of carrot cavity spot through agronomic management practices. *Plant Pathology* **57**: 109-121. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3059.2007.01708.x>
- [A9] **Suffert F**, Lucas JM (2008) Lateral roots of carrot have a low impact on alloinfections involved in a cavity spot epidemic caused by *Pythium violae*. *Journal of General Plant Pathology* **74**: 296-301. <http://dx.doi.org/10.1007/s10327-008-0104-6>
- [A10] **Suffert F**, Latxague E, Sache I (2009) Plant pathogens as agroterrorist weapons: Assessment of the threat for European agriculture and forestry. *Food Security* **1**: 221-232. <http://dx.doi.org/10.1007/s12571-009-0014-2>
- [A11] Gosme M, **Suffert F**, Jeuffroy MH (2010) Intensive versus low-input cropping systems: What is the optimal partitioning of agricultural area in order to reduce pesticide use while maintaining productivity? *Agricultural Systems* **103**: 110-116. <http://dx.doi.org/10.1016/j.agsy.2009.11.002>
- [A12] **Suffert F**, Sache I, Lannou C (2011) Early stages of septoria tritici blotch epidemics of winter wheat: Build-up, overseasoning, and release of primary inoculum. *Plant Pathology* **60**: 166-177. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3059.2010.02369.x>

- [A13] **Suffert F**, Sache I (2011). Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**: 878-889. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3059.2011.02455.x>
- [A14] **Ben Slimane R**, Bancal P, **Suffert F**, Bancal M-O (2011). Localized septoria leaf blotch lesions in winter wheat flag leaf do not accelerate apical senescence during necrotrophic stage. *Journal of Plant Pathology* **94**: 543-553. <http://dx.doi.org/10.4454/JPP.FA.2012.055>
- [A15] **Bernard F**, Sache I, **Suffert F**, Chelle M (2013) The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *New Phytologist* **198**: 232-240. <http://dx.doi.org/10.1111/nph.12134>
- [A16] **Suffert F**, Sache I, Lannou C (2013) Assessment of quantitative traits of aggressiveness in *Mycosphaerella graminicola* on adult wheat plants. *Plant Pathology* **62**: 1330-1341. <http://dx.doi.org/10.1111/ppa.12050>
- [A17] Siou D, Gelisse S, Laval V, Repinçay C, Canalès R, **Suffert F**, Lannou C (2013). Effect of wheat spike infection timing on *Fusarium* head blight development and mycotoxin accumulation. *Plant Pathology* **63**: 390-399. <http://dx.doi.org/10.1111/ppa.12106>
- [A18] Gautier A, Marcel T, Confais J, Crane C, Kema G, **Suffert F**, Walker A-S (2014) Development of a rapid multiplex SSR genotyping method to study populations of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella graminicola*. *BMC Research Notes* **7**: 373. <http://dx.doi.org/10.1186/1756-0500-7-373>
- [A19] Siou D, Gélisse S, Laval V, Repinçay C, Bourdat-Deschamps M, **Suffert F**, Lannou C (2015) Interactions between head blight pathogens: consequences on disease development and toxins production in wheat spikes. *Applied and Environmental Microbiology* **81**: 957-965. <http://dx.doi.org/10.1128/aem.02879-14>
- [A20] **Morais D**, Laval V, Sache I, **Suffert F** (2015) Comparative pathogenicity of sexual and asexual spores of *Zymoseptoria tritici* (Septoria tritici blotch) on wheat leaves. *Plant Pathology*, sous presse. <http://dx.doi.org/10.1111/ppa.12372>
- [A21] **Morais D**, Sache I, **Suffert F***, Laval V (2015) Is onset of Septoria tritici blotch epidemics related to local availability of ascospores? *Plant Pathology*, sous presse [*co-dernier auteur]. <http://dx.doi.org/10.1111/ppa.12408>
- [A22] Siou D, Gélisse S, Laval V, **Suffert F**, Lannou C (2015) Mutual exclusion between fungal species of the FHB complex in a wheat spike. *Applied and Environmental Microbiology*, sous presse. <http://dx.doi.org/10.1128/AEM.00525-15>

Articles en révision

- [A23] **Suffert F**, Ravigné V, Sache I (2015) Can short-term selection for fitness traits in a fungal plant pathogen be driven by seasonal changes? A case study in the wheat pathogen *Zymoseptoria tritici*. *Applied and Environmental Microbiology*, accepté sous réserve de modifications.

Articles en préparation

- [A24] Morais D, Laval V, Sache I, **Suffert F**. Inferring the origin of primary inoculum of *Zymoseptoria tritici* from local host adaptation of resident and immigrant populations. En préparation.
- [A25] Morais D, Duplaix C, Sache I, Laval V, **Suffert F***, Walker A-S. Diversity and structure of *Zymoseptoria tritici* populations at a small spatiotemporal scale: overall genetic stability and sporadic signs of differentiation are not contradictory [*co-dernier auteur]. En préparation.
- [A26] Bernard F, El Kamel O, Pincebourde S, Sache I, **Suffert F***, Chelle M. Daily fluctuations in leaf temperature modulate the development of a foliar pathogen [*co-dernier auteur]. En préparation.
- [A27] **Suffert F**, Delestre G, Carpentier F, Walker AS, Gazeau G, Gélisse S, Duplaix C. The best way to have a fruitful rendez-vous is to be a little late, but not too much: How co-infection timing affects the ability of *Zymoseptoria tritici* to reproduce sexually. En préparation.
- [A28] Garreta V, Soubeyrand S, Morris C, Monteil C, Moinard J, Berder J, Goyeau H, **Suffert F**, Sache I. Analyzing links between sparse observed haplotype compositions. En préparation.

► Chapitres d'ouvrage

- [O1] Stack J, **Suffert F**, Gullino ML (2010) Bioterrorism: A threat to plant biosecurity? In: *The role of plant pathology in food safety and food security*, Gullino ML et Strange RN (Eds), Springer, Dordrecht, 115-132. http://dx.doi.org/10.1007/978-1-4020-8932-9_10
- [O2] **Suffert F** (2010) Emergences épidémiologiques non-conventionnelles et analyse de risque : le cas de la biosécurité agricole et de l'agroterrorisme. In: *Les maladies émergentes. Épidémiologie chez le végétal, l'animal et l'homme*, Barnouin J et Sache I (Eds), Quae Editions, Versailles, 373-384. [ISBN- 978-2-7592-0510-3](http://dx.doi.org/10.1201/b10938-14)
- [O3] Sache I, Roy A-S, **Suffert F**, Desprez-Loustau M-L (2011) Invasive plant pathogens in Europe. In: *Biological invasions: Economic and environmental costs of alien plant, animal, and microbe species*, Pimentel D (Eds.), CRC Press, London, 227-242. <http://dx.doi.org/10.1201/b10938-14>

Chapitre d'ouvrage en préparation

- [O4] **Suffert F**, Lepoivre P. Chapitre VI : Société et risques - Evaluation et gestion des risques phytosanitaires, production et utilisation des savoirs. In: *Phytopathologie*, Reignault P et Lepoivre P (Eds.), De Boeck, Louvain-la-Neuve. En préparation.

► Articles de vulgarisation

- [V1] **Suffert F** (2002) L'épidémiologie végétale, nouvelle discipline de guerre ? Lumière sur le bioterrorisme agricole, un enjeu émergent pour la recherche agronomique. *Le Courrier de l'Environnement* **47**: 57-69.
- [V2] **Suffert F** (2003) L'utilisation volontaire d'agents phytopathogènes contre les cultures. *Phytoma* **563**: 8-12.
- [V3] **Suffert F** (2007) Cavity spot de la carotte, l'épidémiologie appliquée à la gestion des risques parasitaires. Comprendre et modéliser les mécanismes d'une maladie d'origine tellurique dans une perspective de protection intégrée. *Phytoma* **601**: 36-40.
- [V4] **Suffert F**, Barbier M, Sache I, Latxague E (2008) Biosécurité des cultures et agroterrorisme. Une menace, des questions scientifiques et une opportunité : réactiver un dispositif d'épidémiogigilance. *Le Courrier de l'Environnement* **56**: 67-86.
- [V5] Barbier M, Sache I, Prete G, **Suffert F** (2009) Cultures en péril ? L'affaire de tous. *Pour La Science* **65**: 110-115.

► Communications (orateur souligné)

Congrès avec actes

- [C1] Sache I, **Suffert F**, Huber L (2000) A field evaluation of the effect of rain on wheat rust epidemics. *10th International Conference on Cereal Rusts and Powdery Mildews*, 28 août au 1er septembre 2000, Budapest, Hongrie. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* **35**: 273-277.
- [C2] Montfort F, Breton D, Béasse C, **Suffert F** (2005) Current research performed at INRA on soilborne diseases of carrot. *31st International Carrot Conference*, Longueuil, Canada, 11-14 septembre 2005, *Phytoprotection* **86**: 140-141.
- [C3] Gullino ML, **Suffert F**, Dehne H, Thomas J, Barker I, Gamliel A, Bonifert M, Stack J, Fletcher J, Abd-ElSalam K (2006) Crop and food biosecurity: first results of European research. *Phytopathology* **97**: S44.
- [C4] **Suffert F**, Guibert M, Montfort F (2008) Advances in the epidemiology of carrot cavity spot caused by *Pythium* sp. *9th International Congress of Plant Pathology*, 24-29 Août 2008, Torino, Italie. *Journal of Plant Pathology* **90**: 422-423.
- [C5] Gullino ML, **Suffert F**, Stack J (2008) Bioterrorism and biosecurity. *9th International Congress of Plant Pathology*, Torino, Italie, 24-29 Août 2008. *Journal of Plant Pathology* **90**: 71.
- [C6] **Suffert F**, Latxague E, Sache I (2008) Evaluation of the risk posed by the deliberate use of plant pathogens as anti-crop weapons in Europe. *9th International Congress of Plant Pathology*, 24-29 août 2008, Torino, Italie. *Journal of Plant Pathology* **90**: 65-66.

[C7] Gullino ML, Thomas J, Henry C, Dehne H, **Suffert F**, Bonifert M, Mumford J, Alpas H, Bertin A, Marelli, Gamliel, Fletcher J, Stack J Barker I, Gamliel A, Stack (2011) Plant and food biosecurity: A network of excellence funded by the European Union. *Phytopathology*, 101: S65.

Congrès sans actes

[C8] **Suffert F**, Guibert M, Beuzelin J (2003) Evolution intra et inter-annuelle du complexe *Pythium* spp. responsable d'une épidémie de cavity spot sur carottes et caractérisation biologique des espèces incriminées. *5e Rencontres du Groupe Oomycètes de la Société Française de Phytopathologie*, 11-12 septembre 2003, Colmar, France.

[C9] **Suffert F**, Delalande D, Montfort F (2005) Effect of cropping factors on secondary infection in a carrot cavity spot epidemic. *9th International Workshop on Plant Disease Epidemiology*, 11-15 avril 2005, Landerneau, France.

[C10] **Suffert F**, Sache I, Pinon J, Barbier M, Andrivon D (2005) Fondements scientifiques d'une caractérisation multicritère des agents phytopathogènes utilisables à des fins d'agroterrorisme. *Premières Rencontres Francophones "Invasions Biologiques et Traits d'Histoire de Vie"*, 30 juin et 1er juillet 2005, Rennes, France.

[C11] **Suffert F**, Delalande D, Montfort F (2005) Effect of three cropping factors on secondary infection in a carrot cavity spot epidemic. *31st International Carrot Conference*, Longueuil, Canada, 11-14 septembre 2005. *Phytoprotection* 86: 145-146.

[C12] Latxague E, Sache I, Pinon J, Andrivon D, Barbier M, **Suffert F** (2006) Crop biosecurity requires a specific methodology of risk assessment. *1st European Crop Biosecurity Workshop*, 15 mai 2006, Cambridge, Royaume Uni.

[C13] **Suffert F** (2006) Comprendre et modéliser le développement d'une épidémie d'origine tellurique : l'exemple du cavity spot de la carotte. *8e Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes*, AFPP, 5-6 décembre 2006, Tours, France.

[C14] **Suffert F**, Sache I, Pinon J, Andrivon D, Barbier M, Latxague E (2007) A methodology for assessing the risk posed by the deliberate and harmful use of plant pathogens in Europe. *2nd European Crop Biosecurity Workshop*, 7-8 mai 2007, Budapest, Hongrie.

[C15] **Suffert F**, Guibert M, Prunier M, Montfort F (2007) Advances in epidemiology and ecology of a pathogenic *Pythium* complex. Perspectives for integrated management of carrot cavity spot. *32nd International Carrot Conference*, 7-9 septembre 2007, Arcachon, France.

[C16] Robin C, Sache I, Blancard D, Buée M, Courtecuisse R, Garbaye J, Husson C, Lung B, Moreau PA, Rizzo D, Selosse MA, **Suffert F**, Desprez-Loustau ML (2007) La dimension fongique des invasions biologiques. *2e Rencontres Francophones "Invasions Biologiques et Traits d'Histoire de Vie"*. 14-16 novembre 2007, Rennes, France.

[C17] **Suffert F** (2007). Potential use of plant pathogens in agroterrorism: Which native, emerging, or introduced pathogens may be a threat for crop biosecurity in Europe? *3rd European Crop Biosecurity Workshop*, 27-28 novembre 2007, Paris, France.

- [C18] **Suffert F** (2007). Assessment of the risk of deliberate and harmful use of plant pathogens in Europe. *3rd European Crop Biosecurity Workshop*, 27-28 novembre 2007, Paris, France.
- [C19] **Sache I**, Robin C, Buée M, Courtecuisse R, Garbaye J, **Suffert F**, Rizzo D, Desprez-Loustau ML (2008) Les champignons, petits et grands, des espèces invasives ? *6e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 14-18 janvier 2008, Aussois, France.
- [C20] **Picot A**, **Suffert F**, Gélisse S, Forget F, Atanasova-Penichon V, Pinson-Gadais L, Laval V, Gautier A, Lannou C (2008) Relationship between severity, fungal biomass and mycotoxin production in Fusarium head blight. *6e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 14-18 janvier 2008, Aussois, France.
- [C21] **Barbier M**, Sache I, **Suffert F** (2009) Crop protection expertise and agroterrorism: from matter of concerns to matter of facts. *Seminarium odbędzie się w dniu*, 15 avril 2009, IHAR Radzikowie, Pologne.
- [C22] **Suffert F** (2009) Epidémiologie de la septoriose du blé : un parasite aux multiples facettes. *Colloque Septoriose Bayer CropScience*, 31 mars 2009, Paris, France.
- [C23] **Suffert F**, Latxague E, Sache I (2009) Biosécurité des cultures et agroterrorisme : leçons à tirer d'une évaluation des risques. *7e Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 8-11 juin 2009, Lyon, France.
- [C24] **Sache I**, Berder J, Moinard J, Soubeyrand S, **Suffert F**, Goyeau H (2009) La récurrence interannuelle des épidémies de rouille brune du blé s'explique-t-elle à l'échelle du bassin de production ? *7e Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 8-11 juin 2009, Lyon, France.
- [C25] **Suffert F** (2009) Biosécurité des cultures et agroterrorisme: une évaluation des risques est-elle possible ? *Colloque AMPP sur la Gestion des risques phytosanitaires*, 9-11 novembre 2009, Marrakech, Maroc.
- [C26] **Ben Slimane R**, **Suffert F**, Jean Jacques J, Bancal P, Bancal MO (2009) Impact de la septoriose foliaire du blé sur la sénescence apicale. *8e Journées Biotechnologiques de l'Association Tunisienne de Biotechnologie*, 20-23 décembre 2009, Sousse, Tunisie.
- [C27] **Suffert F**, Bernard F, Galet N, Chelle M, Sache I, Lannou C (2011) Assessment of aggressiveness components of *Mycosphaerella graminicola* on adult wheat plants. *8th International Symposium on Mycosphaerella and Stagonospora Diseases of Cereals*, 11-14 septembre 2011, Mexico, Mexique.
- [C28] **Bernard F**, Chelle M, **Suffert F**, Sache I (2011) Is leaf temperature the actual thermal driver of *Mycosphaerella graminicola* development? *8th International Symposium on Mycosphaerella and Stagonospora Diseases of Cereals*, 11-14 septembre 2011, Mexico, Mexique.
- [C29] **Gouache G**, Hourcade D, Lebrun MH, Marcel T, Deller S, Audeon C, Goyeau H, **Suffert F**, Michelet C, Robert O, Cadot V, Kema GHJ (2011) Developing and sharing tools to bring benefits of resistance to *Mycosphaerella graminicola* to wheat growers in France: from breeding to cultivar registration and extension. *8th International Symposium on*

Mycosphaerella and Stagonospora Diseases of Cereals, 11-14 septembre 2011, Mexico, Mexique. Book of abstracts, p. 54.

- [C30] Sache I, Roy A-S, **Suffert F**, Desprez-Loustau M-L (2012) Une épidémie, combien ça coûte ? *9e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 16-20 janvier 2012, Aussois, France.
- [C31] Moignot B, Ouvrard F, Mouttet R, **Suffert F**, Reynaud P (2012) How to prioritize the development of diagnostic tests for plant pests based on a risk ranking tool? *QBOL/EPPO Conference on DNA barcoding and diagnostic methods for plant pests*, 21-25 mai 2012, Haarlem, Pays-Bas.
- [C32] Bernard F, Sache I, **Suffert F**, Chelle M (2012) Which temperature to simulate foliar epidemics × crop architecture interactions? *Conférence internationale Epidemiology-Canopy-Architecture (ECA)*, 1er-5 juillet 2012, Rennes, France.
- [C33] Girardin G, Gigot C, Robert C, de Vallavieille-Pope C, **Suffert F**, Saint-Jean S (2012) Effect of wheat canopy architecture and rain characteristics on septoria tritici splash-borne spores. *Conférence internationale Epidemiology-Canopy-Architecture (ECA)*, 1er-5 juillet 2012, Rennes, France.
- [C34] **Suffert F**, Sache I (2012) Adaptation saisonnière des composantes d'agressivité d'une population locale de *Mycosphaerella graminicola* - agent de la septoriose du blé - à la température hivernale et au stade phénologique de son hôte. *8e Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 5-8 juin 2012, Paris, France.
- [C35] **Suffert F**, Sache I, Ravigné V (2013) Les populations de *Mycosphaerella graminicola* s'adaptent-elles aux modifications saisonnières de leur environnement ? *8e Conférence du REID*, 4-6 février 2013, Bordeaux, France.
- [C36] Sache I, Berder J, Garreta V, Goyeau H, Moinard J, Soubeyrand S, **Suffert F** (2013) Récurrence interannuelle d'un champignon parasite obligatoire d'une culture annuelle. *8e Conférence du REID*, 4-6 février 2013, Bordeaux, France.
- [C37] Mumford JD, **Suffert F**, Leach AW, Holt J, Sache I, Le Fay-Souloy C, Barbier M, Hamilton RA (2013) Quantification and interpretation of risk for security, trade, food and environment. *10th International Congress of Plant Pathology*, 25-30 août 2013, Beijing, Chine.
- [C38] Sache I, Batina H, Elbelt S, Morais D, **Suffert F**, Laval V (2013) À la poursuite de la spore : élucider le déclenchement des épiphyties d'origine fongique. *MicrobAERO2013. Colloque National Microbiologie des Aérosols (MicrobAERO)*, 7-9 octobre 2013, La Bourboule, France.
- [C39] **Suffert F** (2014) *Mycosphaerella graminicola* : même les hyperactifs sexuels ont parfois besoin d'un bon entremetteur. *10e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 27-31 janvier 2014, Aussois, France.

► Posters

- [P1] Huber L, Sache I, Geagea L, **Suffert F**, McCartney HA (2000) Effects of rain on dispersal of wheat rust spores. *2nd European Symposium on Aerobiology*, 5-9 septembre 2000, Vienne, Autriche.
- [P2] **Suffert F**, Sache I, Huber L (2000). Effets de divers types de pluie sur la dispersion de spores de rouille jaune (*Puccinia striiformis*) et de rouille brune (*Puccinia recondita* f.sp. *tritici*) sur blé. *6e Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes ANPP*, 6-8 décembre 2000, Tours, France.
- [P3] Sache I, Cogniat E, Flura D, Geagea L, Huber L, **Suffert F** (2001) Effets de la pluie sur la progression épidémique des rouilles du blé. *5e Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 26-29 mars 2001, Angers, France.
- [P4] **Suffert F**, Guibert M, Prunier M, Montfort F (2002) Influence de la densité d'inoculum sur le développement d'une épidémie de cavity-spot sur carottes causées par *Pythium violae* en conditions naturelles. *4e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 13-17 mars 2002, Aussois, France.
- [P5] **Suffert F**, Guibert M (2003) Evolution d'un complexe *Pythium* responsable du cavity spot de la carotte après infestation de parcelles par *P. violae* : conséquences sur l'interprétation d'essais en plein champ. *7e Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes AFPP*, 3-5 décembre 2003, Tours, France.
- [P6] **Suffert F**, Guibert M, Beuzelin J, Montfort F (2005) Ecologie d'un complexe de *Pythium* associés à la carotte : évolution de la diversité inter-spécifique après infestation d'un sol par *P. violae* - Conséquence sur l'épidémiologie du cavity spot. *6e Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 23-24 février 2005, Toulouse, France.
- [P7] **Suffert F**, Latxague E, Sache I, Pinon J, Andrivon D, Barbier M, Gullino ML (2005) Multicriterial characterisation of plant pathogens usable for agroterrorism prevention in Europe. *International Plant Health Risk Analysis Workshop*, 24-28 octobre 2005, Niagara Falls, Canada.
- [P8] Euzen A, Fournet S, **Suffert F**, Bissuel C (2007). Diagnosis method for assessing the influence of farming factors on carrot yield variations due to soil pathogens (fungus and nematodes). The case of Landes, south west of France. *32nd International Carrot Conference*, 7-9 septembre 2007, Arcachon, France.
- [P9] Bernard F, Chelle M, Sache I, **Suffert F**, Fortineau A, Duhamel F (2011) La température de feuille comme nouvel indicateur de développement des symptômes de septoriose du blé : le cas de la période d'incubation. *Journées de l'Ecole doctorale ABIES*, 29- 30 mars 2011, Paris, France.
- [P10] **Suffert F**, Galet N, Sache I (2011) Effect of wheat debris as source of primary inoculum on the early stages of septoria leaf blotch epidemics. *8th International Symposium on Mycosphaerella and Stagonospora Diseases of Cereals*, 11-14 septembre 2011, Mexico, Mexique. Book of abstracts, p. 80.

- [P11] Bernard F, Fortineau A, Duhamel F, Sache I, Chelle M, **Suffert F** (2011) An optimized method to study the response to temperature of *Mycosphaerella graminicola* on wheat adult plants grown in controlled conditions. *8th International Symposium on Mycosphaerella and Stagonospora Diseases of Cereals*, 11-14 septembre 2011, Mexico, Mexique. Book of abstracts, p. 66.
- [P12] Girardin G, Gigot C, Robert C, de Vallavieille-Pope C, **Suffert F**, Saint-Jean S (2011) Effect of wheat canopy architecture and rain characteristics in splash dispersal of *Mycosphaerella graminicola* pycnidiospores. *8th International Symposium on Mycosphaerella and Stagonospora Diseases of Cereals*, 11-14 septembre 2011, Mexico, Mexique. Book of abstracts, p. 85.
- [P13] **Suffert F**, Sache I, Lannou C (2012) Quantification des composantes d'agressivité de *Mycosphaerella graminicola*, agent de la septoriose du blé. *9e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 16-20 janvier 2012, Aussois, France.
- [P14] Morais D, **Suffert F**, Sache I, Laval V (2012) Détection et quantification des ascospores de *Mycosphaerella graminicola* responsables de la phase précoce des épidémies de septoriose du blé. *9e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 16-20 janvier 2012, Aussois, France.
- [P15] Bernard F, Sache I, **Suffert F**, Chelle M (2012) Temperature across scales, from phylloclimate to mesoclimate: what about foliar fungal pathogen development? *8e Congrès de la Société Française de Phytopathologie*, 5-8 juin 2012, Paris, France.
- [P16] Vidal T, Gigot C, Girardin G, Robert C, de Vallavieille-Pope C, **Suffert F**, Huber L, Saint-Jean S (2014) Effet de l'architecture d'un couvert de blé et des caractéristiques pluviométriques sur la dispersion par éclaboussement de *Mycosphaerella graminicola* en conditions contrôlées. *10e Rencontres de Phytopathologie / Mycologie*, 27-31 janvier 2014, Aussois, France.
- [P17] Bernard F, El Kamel O, Fortineau A, Sache I, Chelle M, **Suffert F** (2014) Is the annual amplitude of temperatures a driving force for fungal pathogen population adaptation? *Workshop HETEROCLIM - The response of organisms to climate change in heterogeneous environments*, 10-14 juin 2014, Loches, France.
- [P18] Bernard F, El Kamel O, Fortineau A, Pincebourde S, Chelle M, Sache I, **Suffert F** (2014) The development of a fungal pathogen is affected by daily fluctuations of leaf temperature. *Workshop HETEROCLIM - The response of organisms to climate change in heterogeneous environments*, 10-14 juin 2014, Loches, France.
- [P19] Vidal T, Lusley P, Gigot C, Leconte M, **Suffert F**, de Vallavieille-Pope C, Huber L, Saint-Jean S (2015) Effects of wheat varietal resistance level and rainfall characteristics on splash dispersal of septoria tritici blotch. *APS Annual Meeting*, 1-5 août 2015, Pasadena, USA.

► Rapports d'expertise (coordinateur souligné)

- [E1] **Suffert F** (2007) Analyse de scénarios d'agroterrorisme : une approche prospective de la biosécurité des cultures. *Rapport 2004-2007 des travaux de recherche et d'expertise menés dans le cadre du projet CropBioterror*, INRA (rapport confidentiel), 107 p.
- [E2] **Suffert F** et al. (2014) Analyse de risque phytosanitaire *Plasmopara halstedii* - agent responsable de la maladie du mildiou tournesol. In: *Avis de l'ANSES (saisine 2012-SA-0159) et rapport d'expertise collective du CES Risques Biologiques pour la Santé des Végétaux*, ANSES (rapport public), 122 p. <http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/SVEG2012sa0159Ra.pdf>
- [E3] **Suffert F** et al. (2015) Avis relatif à un protocole expérimental de traitement par micro-injection de fongicides dans le cadre de la lutte contre le chancre coloré du platane (*Ceratocystis platani*) et évaluation des risques de dissémination de l'organisme nuisible lié à la mise en œuvre de cette expérimentation. In: *Avis de l'ANSES (saisine 2014-SA-0227) et rapport d'expertise collective du CES Risques Biologiques pour la Santé des Végétaux*, ANSES (rapport confidentiel), 19 p.
- [E4] **Soubeyrand S**, **Suffert F**, Cruaud A (2015) Réflexion sur la gestion des crises sanitaires en santé végétale. Rapport d'expertise remis au Chef du Département SPE le 9 mars 2015, INRA (rapport confidentiel), 29 p.

► Mémoires diplômants

- [M1] **Suffert F** (1999) Effet du climat sur la progression au champ d'épidémies de rouille jaune (*Puccinia striiformis* Westend.) et de rouille brune (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f. sp. tritici) sur blé. Mémoire de DAA, AgroCampus Ouest, 30 p.
- [M2] **Suffert F** (2006) Epidémiologie du cavity spot de la carotte. Perspectives d'application en protection intégrée. Thèse de Doctorat, Agrocampus Ouest, 336 p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/docs/00/11/92/68/PDF/suffert-these.pdf>

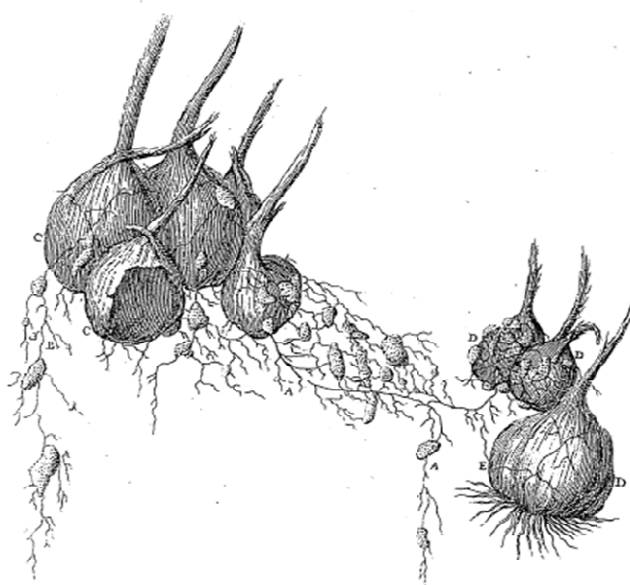
2. Synthèse des travaux de recherche - Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum : une approche fonctionnelle et expérimentale de l'épidémiologie végétale

2.1. Processus et mécanismes, au cœur de la représentation du fonctionnement d'une épidémie

Au 18^e siècle, une maladie décime les cultures de safran (*Crocus sativus*) et plonge les familles paysannes de la région du Gâtinais dans la misère. En 1722, le jeune botaniste Henri Louis Duhamel de Monceau se voit confié le soin d'enrayer "la mort du safran". À partir d'observations il établit qu'un agent biologique infectieux en est la cause. En débarrassant des bulbes infectés de leur terre il observe la présence de fins filaments violets, qu'il suspecte d'être l'agent biologique à l'origine des symptômes, et que Prillieux (1882) identifiera plus tard comme étant le champignon parasite *Rhizoctonia violacea* (Fig. 1). Les résultats de ces travaux sont publiés en 1728 dans les Mémoires de l'Académie des Sciences (Duhamel du Monceau, 1728). L'article, redécouvert par Zadoks (1981) il y a une trentaine d'années, fait de Duhamel du Monceau le précurseur de l'épidémiologie végétale moderne (science des maladies des peuplements végétaux ; Van der Plank, 1963). Duhamel du Monceau réalise en effet une première expérience de contamination de plants sains et prouve le caractère contagieux de la maladie, qui se développe en cercle autour de plantes déjà malades [1]. Il interprète cette configuration spatiale comme étant l'expression mécaniste d'un processus physique, si on se réfère à la première partie du titre de son article ("Explication physique d'une maladie").

[1] *"Et j'ai été surpris des désordres que cause cette maladie dans les endroits qui ont le malheur d'en être affligés. Et qui ne le serait pas en effet, de voir qu'une plante attaquée d'une maladie devient meurtrière des autres de son espèce ? En avait-on jusqu'ici remarqué de contagieuses épidémiques dans les plantes ? Celle qui attaque l'oignon du safran est cependant de cette nature, puisque semblable à la peste des animaux, elle gâte les oignons voisins..."* (Duhamel du Monceau, 1728)

En s'appuyant sur ses observations et sur la généralisation du processus épidémique ainsi suspecté (contamination plante-à-plante), Duhamel du Monceau préconise d'isoler par des tranchées les plantes saines des parties des champs où se trouvent les plantes contaminées pour limiter le développement de la maladie. Ce type de pratiques culturales a été proposé depuis pour limiter le développement de foyers de maladies telluriques en systèmes légumiers ou de grandes cultures (par exemple des attaques de carottes ou de betteraves provoquées par *R. violacea*, à la polyphagie désormais reconnue).



EXPLICATION DE LA SECONDE FIGURE,
Qui représente le Tuberoïdes & la manière dont il s'at-
tache sur les Oignons du Safran.

- A. Le Tuberoïdes dans sa grosseur naturelle, avec ses racines violettes & velues, par l'allongement desquelles il se multiplie.
- B. Petits Gaglions, ou nouveaux Tubercules qui se forment aux extrémités & aux anastomoses de plusieurs racines.
- C. Etat du Safran dans le centre des places infectées, où il ne reste plus que les téguments de l'Oignon dans leur forme ordinaire, la substance étant entièrement consommée par l'action du Tuberoïdes.
- D. Etat du Safran dans la partie moyenne, entre le centre & la circonférence, où les Tubercules sont attachés sur les téguments, & où les racines du Tuberoïdes pénètrent la substance de l'Oignon, lui ont fait perdre la solidité, & l'ont rendu semblable à de la bouillie.
- E. Etat du Safran à la circonférence où les racines du Tuberoïdes n'ont encore pénétré que les téguments de l'Oignon, sans avoir endommagé la substance.

Figure 1 - Bulbes de safran (*Crocus sativus*) colonisés par le mycelium de *Rhizoctonia violacea*, première représentation par Duhamel du Monceau (1728) d'une contamination plante-à-plante (allo-infection) en épidémiologie végétale (d'après Zadoks, 1981).

L'approche que Duhamel du Monceau développe dans cette première étude d'épidémiologie végétale n'a été complétée qu'à la fin du 19^e siècle. L'étude scientifique des causes des maladies des plantes a alors été rendue possible par de nouvelles avancées épistémologiques, notamment les principes de médecine expérimentale (observation provoquée dans des conditions déterminées en vue de contrôler une hypothèse, définition de l'"expérience" selon Claude Bernard, 1865) et d'étiologie microbienne (critères destinés à établir la relation de cause à effet liant un agent pathogène et une maladie, postulats de Koch, 1876).

Il a fallu attendre le début du 20^e siècle pour que des approches holistiques [2] apparaissent en épidémiologie végétale (Morstatt, 1921), intégrant des dimensions biologiques et physiques plus complètes, puis, récemment, sociétales.

[2] "A whole range of other viewpoints and orientations here come to light. To epidemiology belong questions on the influence of the weather and other environmental factors, such as the soil, migration and transportation of pathogens and their vectors ; the questions on susceptibility and resistance of varieties, from which ensues in the practical field the breeding for resistance ; on virulence of the pathogen; further on the so-called biological control ; etc.)" (Morstatt, 1921 ; traduit par Zadoks, 1976)

Les principaux facteurs qui influencent le développement d'une épidémie végétale sont classiquement représentés sous la forme d'un tétraèdre, dont les extrémités correspondent

respectivement à la plante hôte, à l'agent pathogène, aux composantes biotiques et abiotiques de l'environnement, et aux actions de l'homme, principalement les pratiques agricoles (Zadoks & Schein, 1979). Si ces composantes influencent le développement d'une épidémie dans sa globalité, c'est en réalité sur un ensemble de processus - spécifiques d'échelles d'espace (plante, parcelle, territoire) et de temps (saisons, années) - qu'elles agissent directement. Identifier et hiérarchiser ces processus est indispensable si l'on veut comprendre la façon dont différents facteurs influencent la maladie.

L'étude des processus épidémiques a pris son essor dans la seconde moitié du 20^e siècle avec l'introduction des mathématiques en épidémiologie végétale, et notamment avec la publication des travaux de Van Der Plank (1963), Waggoner (1977), puis Zadoks & Schein (1979). La démarche de modélisation la plus classique en épidémiologie végétale consiste à concevoir un modèle, en tant qu'un outil permettant de prédire le comportement d'un système peuplement hôte-population pathogène. Une première approche de la modélisation, holistique, considère qu'il n'est pas nécessaire de se focaliser sur des processus précis pour connaître le fonctionnement d'une épidémie ; la décomposition de la trajectoire du système en une série d'évènements n'est pas une finalité. Une seconde approche, déterministe, se concentre sur les processus (observés, mesurés ou seulement conceptualisés). Cette approche fait écho au constructivisme, courant de l'épistémologie qui fait reposer la connaissance sur l'idée que l'image de la réalité pour un scientifique, et les notions structurant cette image, sont le produit de son esprit en interaction avec cette réalité, et non le reflet exact de la réalité elle-même. Concrètement, cela implique d'imaginer, de créer et de formaliser des processus élémentaires qui animent le système étudié (l'épidémie telle qu'elle se déroule) afin d'en comprendre le fonctionnement. Cette démarche prend tout son sens pour des épidémies que l'on pense pilotées par plusieurs processus à différentes échelles d'espace et de temps.

Dans ces deux approches, les degrés d'agrégation des connaissances sont différents. La première approche se pose à l'échelle d'une épidémie, considérée comme un système accessible à l'observation seulement dans son ensemble, sans "dégradation" possible : il est possible de comprendre et de modéliser grâce ce que l'on prédit, à partir d'une représentation parfois empirique. La seconde approche se pose à l'échelle des processus épidémiques, de préférence accessibles à l'expérimentation : elle est basée sur la compréhension du fonctionnement mécaniste du système. La modélisation déterministe, notamment celle découlant de l'utilisation de modèles à compartiments du type SIR (*susceptible, infectious, recovered*) dont Kermack & McKendrick (1927) sont à l'origine, confère aux processus un rôle central pour comprendre la dynamique d'une épidémie, tellurique (Pfender, 1982 ; Gilligan, 1983) ou aérienne (Kranz & Rotem, 1988).

A ce stade de la réflexion, j'estime nécessaire d'explicitier la distinction que je fais entre "processus" et "mécanisme", qui a structuré mon approche fonctionnelle et expérimentale.

Un processus est un ensemble de phénomènes actifs et organisés dans le temps. Dans le domaine industriel (gestion de la production), c'est un ensemble d'activités corrélées ou interactives qui transforme des "éléments d'entrée" en "éléments de sortie". Les processus épidémiques peuvent être considérés comme les différentes étapes (au centre desquelles se

trouve l'inoculum, en tant qu'élément d'entrée et de sortie) qui conditionnent le développement de la maladie.

Un mécanisme est une combinaison, un agencement de pièces ou d'organes montés en vue d'un fonctionnement d'ensemble. Le Mécanisme est également une conception philosophique qui admet qu'une classe de faits ou un ensemble de phénomènes suit le modèle des liens de cause à effet et peut être ramené à un système de déterminations mécaniques. La théorie de l'animal-machine de Descartes, qui découle de cette conception, a conduit à l'émergence d'une médecine mécaniste, puis d'une médecine expérimentale.

Chaque processus épidémique observé (ou conceptualisé) peut s'expliquer par un enchaînement de mécanismes biophysiques, identifiés comme étant les éléments constitutifs dudit processus, saisi dans son fonctionnement. Par exemple, des infections secondaires peuvent se produire à partir d'organes infectés situés sur une même plante hôte (auto-infection) ou situés sur des plantes hôtes voisines (allo-infection). Ces processus épidémiques, bien que distincts, peuvent être causés par des mécanismes identiques. Les facteurs ayant un impact sur chacun de ces deux processus peuvent ne pas être identiques. Dans le cas du cavity spot de la carotte (voir plus bas) il est par exemple probable que la distance entre racines influence fortement les allo-infections mais peu les auto-infections. A l'inverse, des mécanismes différents peuvent être les causes d'un seul et même processus. Enfin, un processus admis à une certaine échelle de temps et d'espace (parcelle agricole ou peuplement végétal) se trouve généralement être un mécanisme à une échelle inférieure (plante ou organe ; Fig. 2).

Comprendre comment fonctionne une épidémie nécessite que les processus intervenant à l'échelle spatio-temporelle considérée soient identifiés (prouvés ou suspectés, mesurés ou estimés). Il n'est toutefois pas nécessaire que les mécanismes responsables d'un ou plusieurs processus soient caractérisés dans leur ensemble. L'analyse des processus épidémiques ne doit pas être systématiquement "descendante" : la dissection du système étudié en éléments toujours plus détaillés ne permet pas forcément de mieux comprendre son fonctionnement.

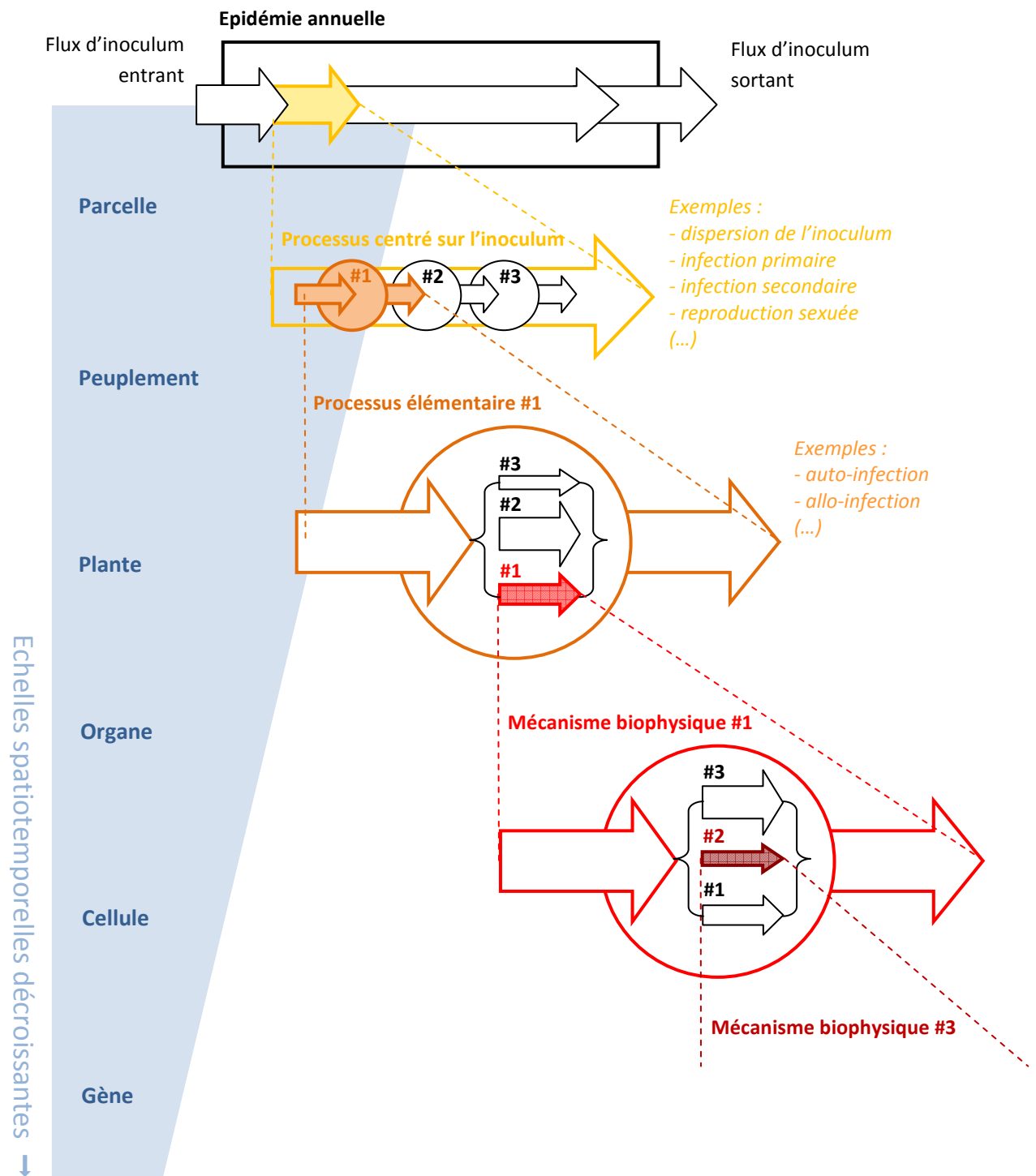


Figure 2 - Représentation schématique de l'emboîtement de processus épidémiques et de mécanismes centré sur l'inoculum à différentes échelles.

Le principal objectif de mes travaux de recherche a été d'identifier et de hiérarchiser des processus épidémiques intervenant à différentes échelles de temps et d'espace. Pour comprendre comment certains facteurs influencent ces processus, je me suis attaché à caractériser des mécanismes explicatifs, tant dans une perspective de connaissances fondamentales qu'appliquées. La preuve de l'existence d'un processus par l'expérience (Legay, 1997) est un élément indispensable à la compréhension du fonctionnement mécaniste d'un système. La démarche de Duhamel du Monceau a consisté à partir de l'observation, en tant que phénomène de sérendipité, à formuler des hypothèses que des expérimentations confirment ensuite. Pour Merton & Barber (2006) la sérendipité fait référence à l'observation d'un fait surprenant (une donnée non-anticipée, a-normale et stratégique) qui est suivie par une abduction correcte (inférence de la meilleure explication), qui devient l'occasion du développement d'une nouvelle théorie ou l'extension d'une théorie existante. Le philosophe américain Charles Peirce [3], reconnu par son travail sur le pragmatisme comme méthode de recherche (Catellin, 2004 ; Bourcier & van Andel, 2011), considérait l'abduction comme la seule forme de raisonnement pour découvrir quelque chose de neuf :

[3] *"L'induction ne peut jamais produire une idée, quel que soit son type. Et la déduction non plus. Toutes les idées de la science viennent par abduction. L'abduction consiste dans l'étude des faits et dans la conception d'une théorie pour les expliquer. L'abduction est le processus de l'imagination d'une hypothèse explicative. C'est la seule opération logique qui introduit une idée neuve quelconque ; parce que l'induction détermine une valeur, et la déduction dérive seulement les conséquences inévitables d'une hypothèse pure. La déduction prouve que quelque chose doit être. L'induction montre que quelque chose marche de facto. L'abduction suggère seulement que cela serait possible."* (Peirce, 1866 ; traduit par Bourcier & van Andel, 2011)

Duhamel du Monceau a mis pour la première fois en évidence un processus centré sur l'inoculum responsable du développement d'une épidémie (contamination plante-à-plante), sans pour autant en identifier le ou les mécanismes responsables. L'inoculum et ses "flux" sont au centre des processus épidémiques (Fig. 2). Si les processus sont accessibles par abduction, certains mécanismes le sont plus difficilement, comme les mécanismes de contamination à partir de l'inoculum tellurique chez les maladies racinaires (voir le cas du cavity spot de la carotte) ou les mécanismes impliqués dans la survie interannuelle de certains parasites biotrophes (voir le cas de la rouille brune du blé). On fait souvent référence à une "boîte noire", qui explique que certains concepts empiriques aient été développés, comme par exemple le "potentiel infectieux" d'un sol, dont la définition opérationnelle n'est basée sur aucun processus (Garrett, 1956 ; Dimond & Horsfall, 1965).

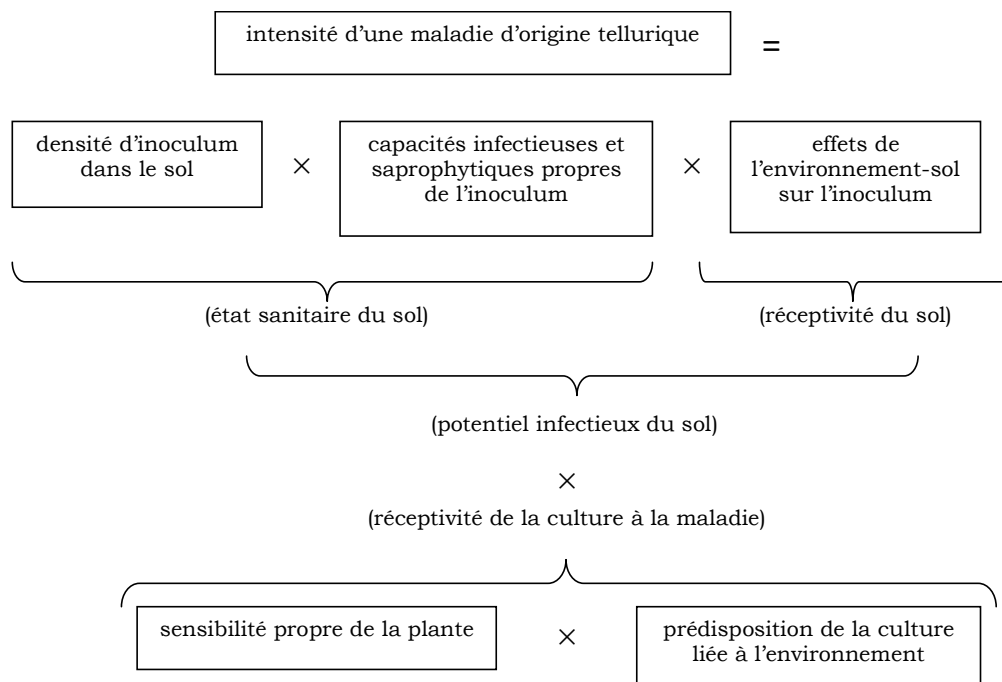


Figure 3 - Les différentes composantes du potentiel infectieux d'un sol (d'après Rouxel, données non publiées ; Suffert, 2006).

Comme je l'ai rappelé dans l'introduction de ma thèse, le potentiel infectieux d'un sol peut être "estimé" ; mais comprendre la façon dont différents facteurs l'influencent est complexe. Le potentiel infectieux n'est pas adapté à la formalisation de processus épidémiques, au centre desquels se trouve l'inoculum. On se heurte à des difficultés méthodologiques pour le caractériser et le quantifier. Le potentiel infectieux est un élément utile pour évaluer de façon empirique l'état sanitaire d'un sol à un instant donné, mais qui ne peut difficilement apporter de nouvelles connaissances sur le fonctionnement du pathosystème (Fig. 4).

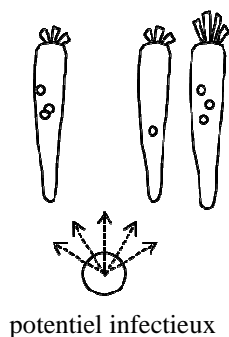


Figure 4 - Représentation du potentiel infectieux d'un sol (cas du cavity spot de la carotte).

Mon travail de recherche a concerné deux pathosystèmes très différents, l'un tellurique, *Pythium* sp.-carotte (2000-2006), et l'autre aérien, *Zymoseptoria tritici*-blé (2007-2015). J'ai considéré d'une part les apports de l'expérimentation à l'étude des processus épidémiques par des méthodes directes et indirectes, et d'autre part l'utilité de les conceptualiser (représentations mathématique, graphique, schématique et photographique).

Les infections primaires et secondaires sont respectivement responsables de l'initiation et de la progression d'une épidémie polycyclique. Il y a rarement disjonction temporelle entre les deux processus : pendant les phases précoces, il est fréquent que les infections primaires contribuent encore au développement de l'épidémie tandis que les premières infections secondaires interviennent déjà. Dans le cas d'une culture annuelle on considère que les infections primaires sont provoquées par de l'inoculum issu d'un cycle infectieux d'une précédente épidémie ("inoculum primaire"), produit sur des hôtes de la saison culturale précédente (résidus contaminés, dans le cas d'un parasite saprophyte) ou de la période d'interculture (hôte alternant ou repousses contaminées, dans le cas d'un parasite biotrophe strict). Les infections secondaires sont provoquées par de l'inoculum issu d'un cycle infectieux de la même épidémie ("inoculum secondaire"). Il résulte de ces définitions que des propagules infectieuses de même nature peuvent être fonctionnellement différentes, tantôt inoculum primaire tantôt inoculum secondaire.

2.2. Stratégie expérimentale pour caractériser processus et mécanismes - Le cas d'une maladie d'origine tellurique, le cavity spot de la carotte

2.2.1. Le système *Pythium* sp.- *Daucus carota*

Les *Pythium* forment un complexe parasitaire constitué de plusieurs espèces pathogènes de la carotte (*Daucus carota*) et dont la composition est variable d'un bassin de production à l'autre. Ils provoquent différents types de symptômes, parmi lesquels des "taches en creux" qui entraînent des pertes de rendement liées à une dépréciation de la qualité des produits récoltés (Fig. 5). Au début des années 2000 les connaissances épidémiologiques de cette maladie étaient lacunaires (Hiltunen & White, 2002). Peu d'études avaient eu pour objectif la compréhension du fonctionnement d'une épidémie (McDonalds, 1988 ; Phelps et al., 1991), basée par exemple sur les hypothèses mécanistes classiquement développées en épidémiologie végétale (infections primaires et secondaires) et validées par la description des dynamiques spatio-temporelles de la maladie.



Figure 5 - A - Microparcelles expérimentales destinées à suivre des épidémies de cavity spot (Le Rheu, 2003). B - Attaque de cavity spot provoquée par *Pythium violae*. C - Dispositif expérimental permettant de reproduire en conditions contrôlées des contaminations racine-à-racine.

Le principal objectif des recherches que j'ai menées à Rennes entre 2000 et 2006 était de caractériser les processus qui conditionnent le développement d'épidémies telluriques. Mon projet s'inscrivait dans un programme de conception et d'optimisation de méthodes de protection des cultures légumières de plein champ. Pour identifier et hiérarchiser les processus déterminant la dynamique spatio-temporelle du cavity spot de la carotte, j'ai adopté une stratégie expérimentale en plusieurs étapes, complémentaires :

1. Analyse du complexe parasitaire et identification d'un système hôte-pathogène de référence (plurispécifique) ;
2. Observation, mesure d'une épidémie (quantification de l'observation), et formalisation d'hypothèses de processus épidémiques ;
3. Expérimentation visant à démontrer l'existence desdits processus ;
4. Expérimentation visant à identifier certains mécanismes responsables de ces processus ;
5. Analyse d'effet de facteurs sur ces processus ;
6. Représentation des processus.

Dans un premier temps, s'est posée la question de la caractérisation du complexe parasitaire et le fait que la diversité d'espèces pouvait affecter les processus épidémiques à l'échelle de la racine. L'analyse de la composition d'un des complexes pendant trois années d'épidémies, complétée par la caractérisation biologique des principales espèces pathogènes, a suggéré qu'il était raisonnable de négliger les interactions entre espèces (Suffert & Guibert, 2006). Dans 10 à 15 % des cas plusieurs espèces ont été isolées en mélange à partir d'une même lésion, justifiant que l'on s'interroge sur l'importance des infections multiples dans l'analyse du développement d'une épidémie, qu'elles soient dues à des espèces "majeures" (les plus pathogènes, également les plus représentées au sein du complexe, comme *P. violae* et *P. sulcatum* ; Fig. 6) ou à des espèces "mineures" (moins pathogènes, faiblement représentées au sein du complexe, comme *P. sylvaticum-irregulare*, *P. intermedium* ou *P. coloratum*). Les espèces "mineures" ont été plus souvent isolées en mélange que les espèces "majeures", et ce de façon inversement proportionnelle à leur pouvoir pathogène, confirmant que leur capacité à initier seules une lésion était moindre.

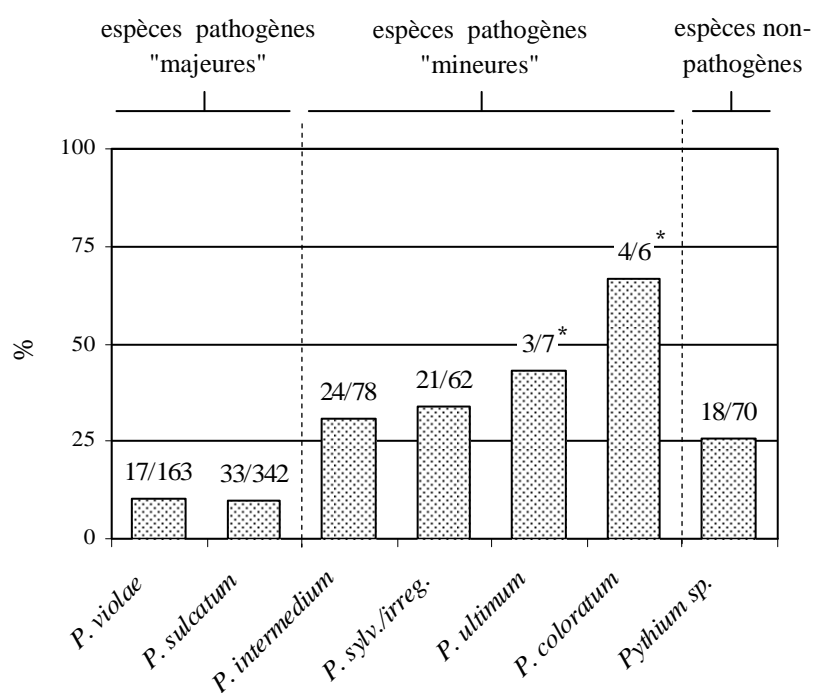


Figure 6 - Proportion d'isolats de *Pythium* sp. isolés à partir d'une même lésion en mélange avec au moins une autre espèce (d'après Suffert & Guibert, 2006).

L'absence d'interaction entre espèces pendant la phase d'infection a suggéré que chaque complexe d'espèces *Pythium* spp., quelle que soit sa nature exacte, ne générerait pas de processus épidémiques spécifiques.

2.2.2. Observations, mesures et démarche abductive

La phytopathométrie s'intéresse à la quantification d'une maladie et aux relations qui peuvent exister entre différentes variables permettant de mesurer l'intensité d'une attaque (Large, 1966 ; James, 1974 ; Teng, 1983 ; Nutter et al., 1991). C'est une approche souvent négligée alors qu'elle peut apporter des informations précieuses sur la nature des processus qui pilotent une épidémie. Il existe différentes manières de quantifier une maladie : une quantité de symptômes s'exprime classiquement par sa prévalence (proportion de parcelles atteintes), son incidence (proportion de plantes malades) ou sa sévérité (quantité de surface malade à l'échelle d'une plante). J'ai remarqué, lors d'observations de lots de racines de carotte (sur un tapis de triage dans une usine à Créances en 2003 et 2004) que l'incidence et la sévérité de cavity spot n'étaient pas toujours corrélées : des racines attaquées présentaient parfois beaucoup de lésions, alors que la proportion de plantes malades était faible. L'évolution dans le temps de la taille moyenne des lésions a suggéré que leur surface s'accroissait dans le temps, et ainsi leur capacité à provoquer des infections secondaires. J'ai établi que les relations mathématiques entre différentes variables (incidence, densité de lésions, taille de lésion, surface totale de lésion) évoluaient entre le début et la fin d'une épidémie (Suffert & Montfort, 2008). J'ai mis en évidence au champ et en conditions contrôlées (sol reconstitué inoculé artificiellement) la décroissance au cours du temps de $a(t)$, paramètre de l'équation $i=100(1-\exp(-a(t)tda))$ reliant de façon empirique l'incidence de maladie (i) à la surface moyenne de lésions cumulée sur une carotte (tda) (Fig. 7).

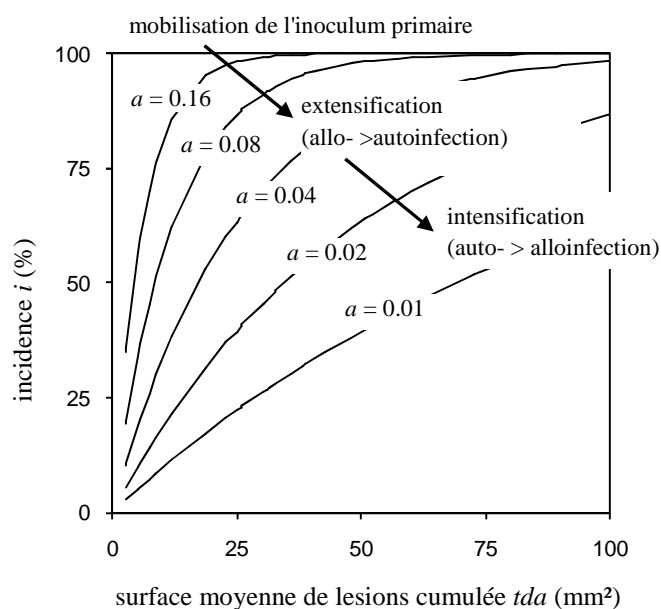


Figure 7 - Relation empirique entre l'incidence de maladie i et la surface moyenne de lésions cumulée sur une carotte (tda) donnée par l'équation $i=100(1-\exp(-a(t)tda))$ où t est le temps thermique (d'après Suffert & Montfort, 2008).

Cette décroissance illustre l'intensification des symptômes à l'échelle racinaire, que pourrait expliquer les augmentations successives de la proportion d'infections primaires (mobilisation de l'inoculum présent dans le sol), d'allo-infections (contaminations racine-à-racine) et d'auto-infections (contaminations à l'échelle d'une seule et même racine) pendant une épidémie (Fig. 7). Cette interprétation est cohérente avec l'évolution de relations entre différents indicateurs métriques de maladie à deux niveaux de hiérarchisation spatiale (Hughes et al., 1997 ; Willocquet & Savary, 2004).

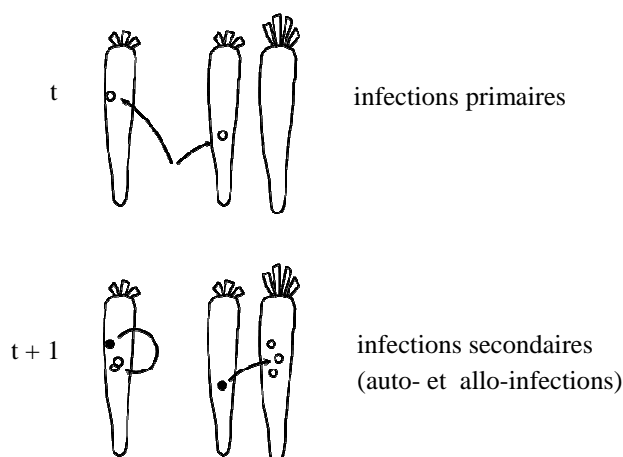


Figure 8 - Représentation de deux processus épidémiques : infections primaires et infections secondaires (cas du cavity spot de la carotte).

À des échelles plus larges l'observation et la mesure de l'épidémie dans son ensemble peut également donner des indications pertinentes. Dans cette perspective, j'ai contaminé artificiellement le sol de microparcelles avec du *P. violae* à des doses croissantes. L'analyse des cinétiques d'incidence obtenues pendant trois années d'expérimentation a révélé l'apparition assez précoce d'un premier plateau, pour lequel des différences dans l'intensité des attaques ont été positivement corrélées à la dose d'inoculum ; ces différences se sont atténuées en fin de cycle cultural (Suffert, 2007). Pour vérifier si l'hypothèse de l'occurrence d'infections primaires et secondaires était compatible avec la forme des courbes, j'ai ajusté aux données trois modèles, intégrant ou non la concomitance des deux processus : le modèle logistique, le modèle bi-logistique de Hau & Amorim (1993), et le modèle de Brassett & Gilligan (1988) sans décroissance temporelle de la quantité d'inoculum primaire (Fig. 9). La qualité d'ajustement des trois modèles a été correcte et n'a pas conduit à réfuter l'hypothèse de l'occurrence d'infections secondaires. Ce résultat constitue un argument supplémentaire en faveur de la nature polycyclique de la maladie.

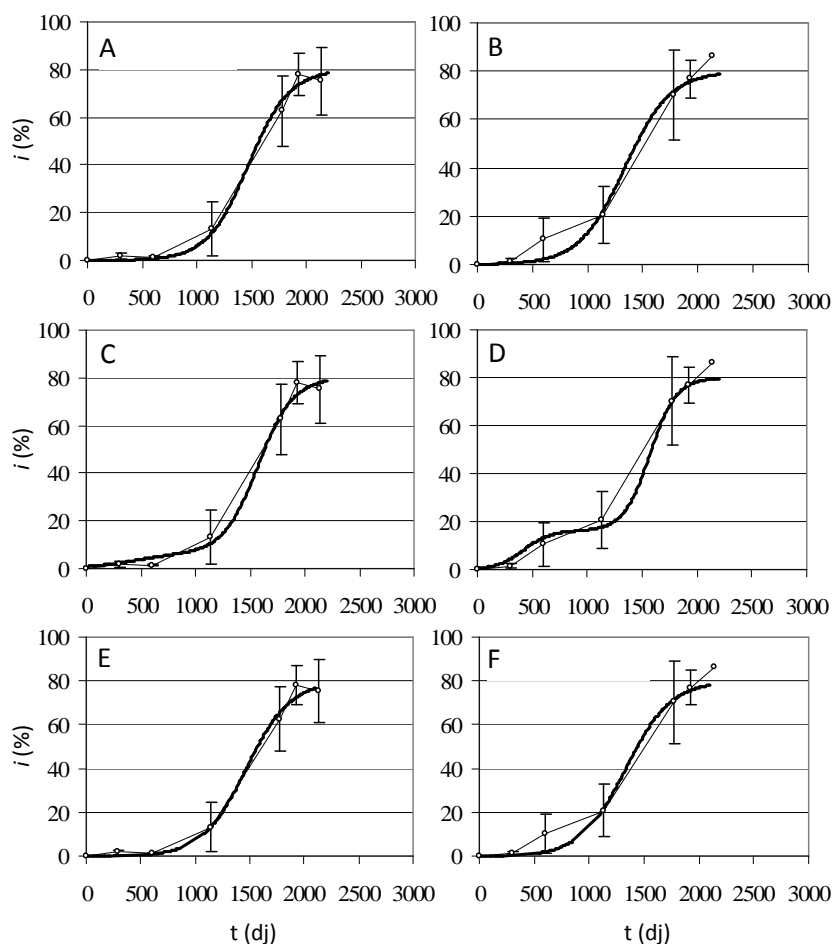


Figure 9 - Ajustement de modèles (A, B : logistique ; C, D : Hau & Amorim ; E, F : Brassett & Gilligan) aux cinétiques d'incidence de cavity spot (i) obtenues après inoculation artificielles au champ en fonction des doses d'infestation par des grains d'orge colonisés par *P. violae* (A, C, E : 50 g.m⁻²; B, D, F : 500 g.m⁻²). Les points représentent les données expérimentales et les courbes le modèle ajusté à ces moyennes. L'échelle de temps (t) est exprimée en somme de degrés-jours (d'après Suffert, 2007).

2.2.3. Expérimenter, pour démontrer l'occurrence de processus

L'ajustement de modèles qui simulent des courbes de progression de maladies à des données épidémiologiques (Amorim et al., 1993 ; Bailey & Gilligan, 1999 ; Pfender, 1982) donne des indications sur l'occurrence de processus épidémiques. Cela doit toutefois être étayé par des résultats d'expériences analytiques. Dans un second temps j'ai donc cherché à démontrer expérimentalement que les infections secondaires jouaient effectivement un rôle important dans la dynamique d'une épidémie.

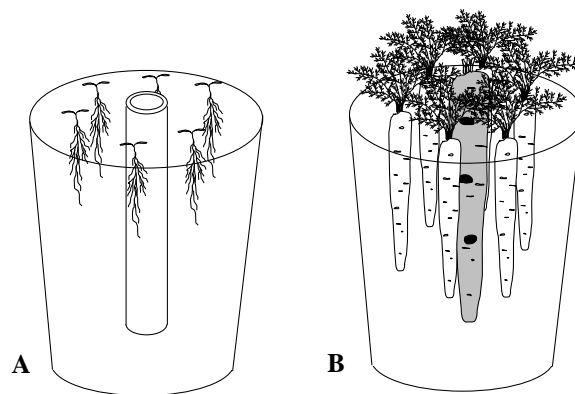


Figure 10 - Expérimentation en microcosme consistant à transplanter, au centre d'un peuplement de six carottes issues de semis (A), une racine de carotte préalablement inoculée avec *P. violae* (B) (d'après Suffert & Montfort, 2007).

L'approche expérimentale que j'ai imaginée a permis de reproduire en microcosmes des infections secondaires (Suffert & Montfort, 2006). La technique a consisté à transplanter une racine de carotte préalablement inoculée (nombre variable de lésions), considérée comme "source" d'inoculum, au centre d'un peuplement de six carottes issues de semis, en pot (Fig. 10). L'occurrence des allo-infections a été spécifiquement démontrée et quantifiée ; celle des auto-infections a simplement été suggérée par des observations *in situ* (nouvelles lésions apparues sur la racine source). L'intensité des attaques sur les racines cibles a été proportionnelle au nombre de point d'inoculation sur la racine source. J'ai conclu que les infections secondaires jouent un rôle important dans l'intensification (accroissement du nombre de lésions et de leur surface sur une racine déjà attaquée) et l'extensification du cavity spot (contaminations racine-à-racine).

La méthode expérimentale a ensuite été réutilisée par une société semencière néerlandaise pour tester la résistance de différentes variétés de carotte. Je m'en suis également servi pour caractériser les attributs spatio-temporels des contaminations racine-à-racine (distance seuil, forme du gradient de dispersion, temps de latence, taux d'infections secondaires, etc.) et pour mesurer l'effet de facteurs culturaux sur ces processus (voir plus bas).

2.2.4. Expérimenter, pour identifier ou réfuter certains mécanismes : parallèle entre maladies telluriques (cavity spot de la carotte) et aériennes (rouilles du blé)

Une fois établie l'existence d'un ou plusieurs processus épidémiques, en particulier les infections secondaires, se pose la question des mécanismes qui en sont à l'origine. En ce qui concerne le cavity spot de la carotte, des éléments ont laissé penser que les allo-infections étaient une conséquence directe de la croissance saprophytique du mycélium ou la libération de zoospores puis leur dissémination à partir d'une racine infectée (Martin & Loper 1999 ; Van der Plaats-Niterink 1981). Je me suis interrogé sur le fait que la présence de racines

adventives pouvait augmenter l'intensité des allo-infections : par contacts physiques entre pivots racinaires (racines adventives faisant office de "pont") ou par stimulation de la croissance saprophytique des *Pythium* via la libération d'exsudats racinaires (Estrada-Garcia et al. 1990 ; Longman & Callow 1987). J'ai testé ces hypothèses mécanistes avec un dispositif expérimental de type "rhizobox" (Fig. 11), dont le principe découle du précédent (Suffert & Montfort, 2007). L'objectif était de décorréler les effets des mécanismes suspectés d'accroître l'intensité des contaminations entre racines "sources" préalablement inoculées et de racines "cibles".



Figure 11 - Dispositif expérimental de type "rhizobox" (A) permettant d'étudier l'effet des racinelles sur les allo-infections (B). Des racines de carotte "sources", préalablement inoculées avec *P. violae*, ont été transplantées en face d'une rangée de carottes "cibles" issues de semis. Les différents traitements, comparés à des témoins (C), ont consisté à séparer les deux rangées d'une double barrière de nylon laissant passer les zoospores et le mycélium mais pas les racinelles (D), à obtenir entre les deux rangées un peuplement dense de très jeunes carottes (racinelles supposées avoir un effet comparable à celui de racines adventives ; E), et à combiner les deux (F ; d'après Suffert & Lucas, 2008).

La présence du filet de nylon (Fig. 11) n'a provoqué aucune diminution de l'intensité de la maladie sur les racines cibles. La croissance libre des *Pythium* dans le sol semble avoir davantage contribué à la propagation de la maladie que les contacts physiques entre les racines, mécanisme que donc j'ai écarté. La présence de jeunes racines de carottes n'a pas affecté le processus de manière significative, suggérant que la production d'exsudats est également un mécanisme à écarter. J'ai conclu que les racines adventives jouaient un rôle mineur dans l'extensification de la maladie.

Peu d'expérimentations de ce type ont conduit à des conclusions analogues chez d'autres pathosystèmes telluriques (Scott 1956 ; Crowe et Hall 1980 ; Green & Jensen, 2000). Davantage de mécanismes ont été identifiés dans le cas des maladies aériennes. La première raison est méthodologique : il est plus difficile de mettre en évidence des mécanismes qui interviennent dans le sol, un compartiment accessible seulement par des approches destructives. La seconde raison est épidémiologique : le compartiment tellurique est un environnement stable, tamponné et dans lequel la diversité de mécanismes biophysiques conceptualisables est faible. Les conditions environnementales du compartiment aérien sont plus fluctuantes (cycles nycthémeraux, cycles saisonniers, conditions météorologiques changeantes, etc.).

La phase de dispersion chez les épidémies aériennes se distingue de leur phase infectieuse par des interactions étroites entre les composantes biologiques et physiques du système. Différentes échelles spatiales et temporelles sont simultanément impliquées dans le processus de dispersion des spores, qui a pour principale conséquence épidémique l'extension spatiale de la maladie au cours d'une saison culturale (McCartney & Fitt, 1998). Les processus intervenant dans les contaminations par des spores sont bien connus (Gregory et al., 1959 ; Nagarajan & Singh, 1990 ; Aylor, 1990). Le rôle de la pluie et du vent sur les mécanismes impliqués dans le transport atmosphérique des spores de rouille a fait l'objet de nombreuses études expérimentales (Hisrt, 1961 ; Carter et al., 1970 ; Fitt et al., 1986 ; 1987 ; Madden et al., 1998). Dans l'équipe, des expérimentations coordonnées par Ivan Sache (Geagea et al., 1999 ; 2000) ont par exemple montré que la pluie dispersait sur de courtes distances des spores produites par des lésions sporulantes, à sec (*rain-puff*) ou par incorporation dans des gouttes d'éclaboussure (*rain-splash*). La représentation qui en découle (Fig. 12) est transposable à d'autres maladies fongiques aériennes, et notamment la septoriose, cas d'étude sur lequel je reviendrai plus bas.

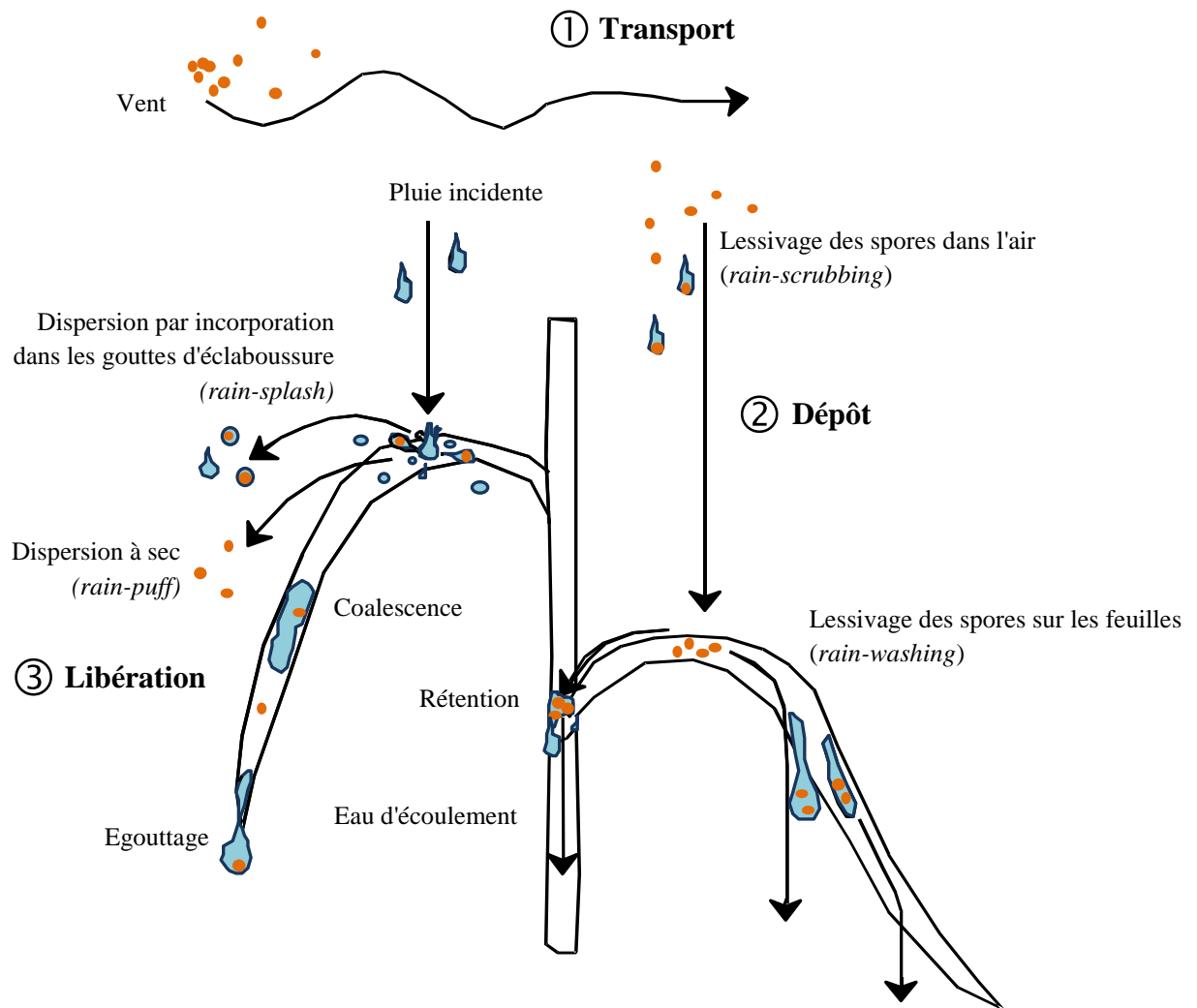


Figure 12 - Mécanismes impliqués dans les processus physiques élémentaires de dispersion (transport, dépôt et libération) contribuant au transfert de spores des rouilles du blé par l'eau liquide entre l'atmosphère et le peuplement (d'après Suffert et al., 2000).

En 1999, pendant mon stage d'ingénieur, je me suis intéressé aux mécanismes impliqués dans les processus physiques élémentaires de dispersion (transport, dépôt et libération) contribuant au transfert de spores des rouilles du blé par l'eau liquide entre l'atmosphère et la plante. J'ai étudié la progression au champ de deux épidémies de rouille brune (*Puccinia triticina*) et de rouille jaune (*Puccinia striiformis*) en relation avec les variables climatiques locales.

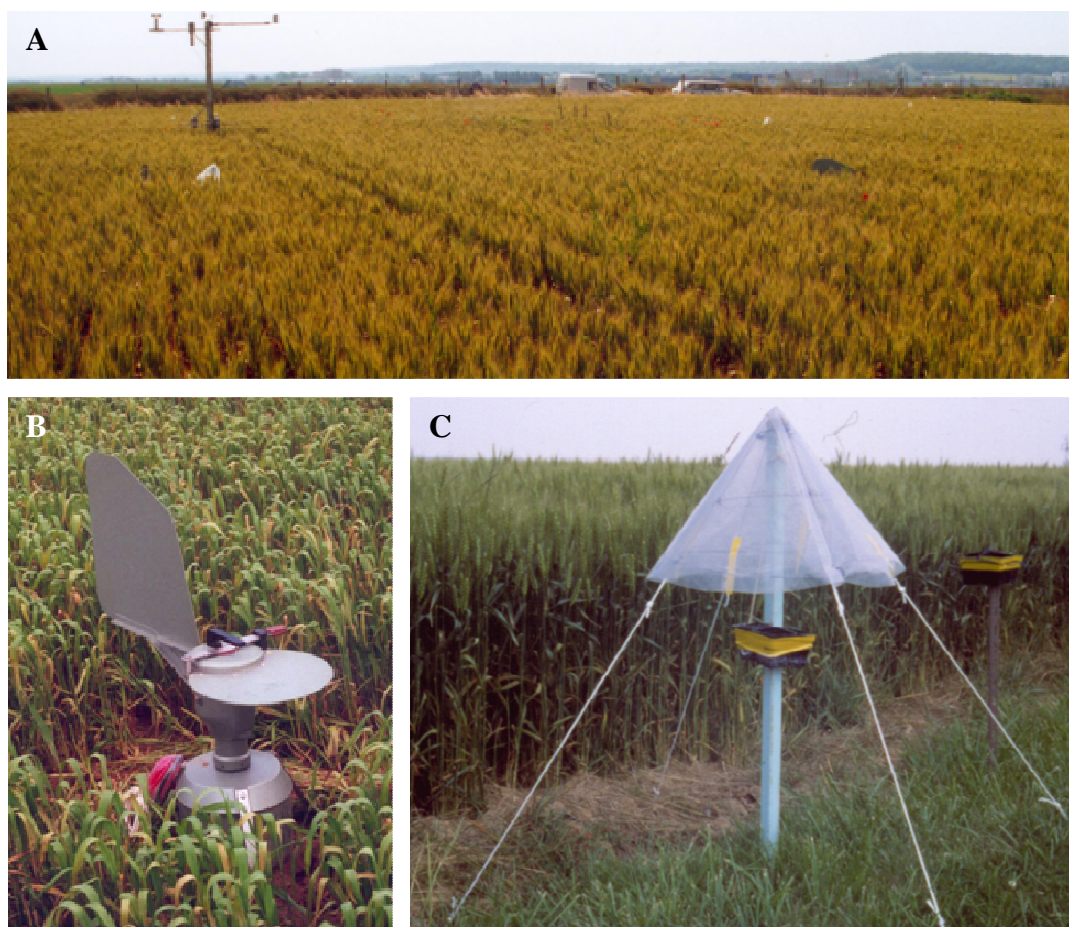


Figure 13 - A - Parcelle de blé expérimentale attequée par la rouille brune (Grignon, 1999). B - Piège à spore volumétrique de type Burkard. C - Déflecteur d'eau de pluie de fabrication artisanale utilisé pour estimer l'impact des gouttes incidentes sur la contamination de plantes pièges déposées au champ (photos F. Suffert).

Parallèlement à un piégeage continu des spores au dessus du couvert végétal à l'aide un piège volumétrique Burkard (Fig. 13), j'ai acquis avec Sébastien Saint-Jean dans le cadre de sa thèse une série de données météorologiques à l'aide d'une centrale automatisée et d'un spectropluviomètre utilisés (caractérisation des épisodes pluvieux). Nous avons analysé l'influence de différentes variables climatiques (vent, pluie, humidité relative) sur l'évolution de la concentration aérienne en spores des deux rouilles. Le vent a été à l'origine de la libération périodique des spores (cycle nyctéméral), tandis que la pluie a eu des effets plus complexes à interpréter (Suffert et al., 2000). Des épisodes pluvieux de courte durée et peu intenses, que j'ai qualifiés d'"amplificateurs", ont provoqué la dispersion à sec des spores (*rain-puffing* ; Fig. 14A). A l'inverse, des épisodes pluvieux intenses ou prolongés, qualifiés de "perturbateurs", ont nettoyé l'atmosphère de ses spores par lessivage (*rain-scrubbing* ; Fig. 14B). Le dénombrement de spores présentes dans l'eau recueillie dans des collecteurs de fraction de pluie a confirmé cette interprétation. L'installation de plantes pièges au sein de la parcelle, selon des modalités permettant de les préserver de certains mécanismes de contamination, a suggéré que certaines pluies contribuaient à la dispersion des spores par

incorporation dans les gouttes d'éclaboussure (rain-splash) alors que d'autres lessivaient les feuilles (*rain-washing*). Au final les résultats obtenus ont montré que la pluie, impliquée dans les processus physiques élémentaires de dispersion (transport, dépôt et libération), était à l'origine de mécanismes épidémiques aux effets antagonistes.

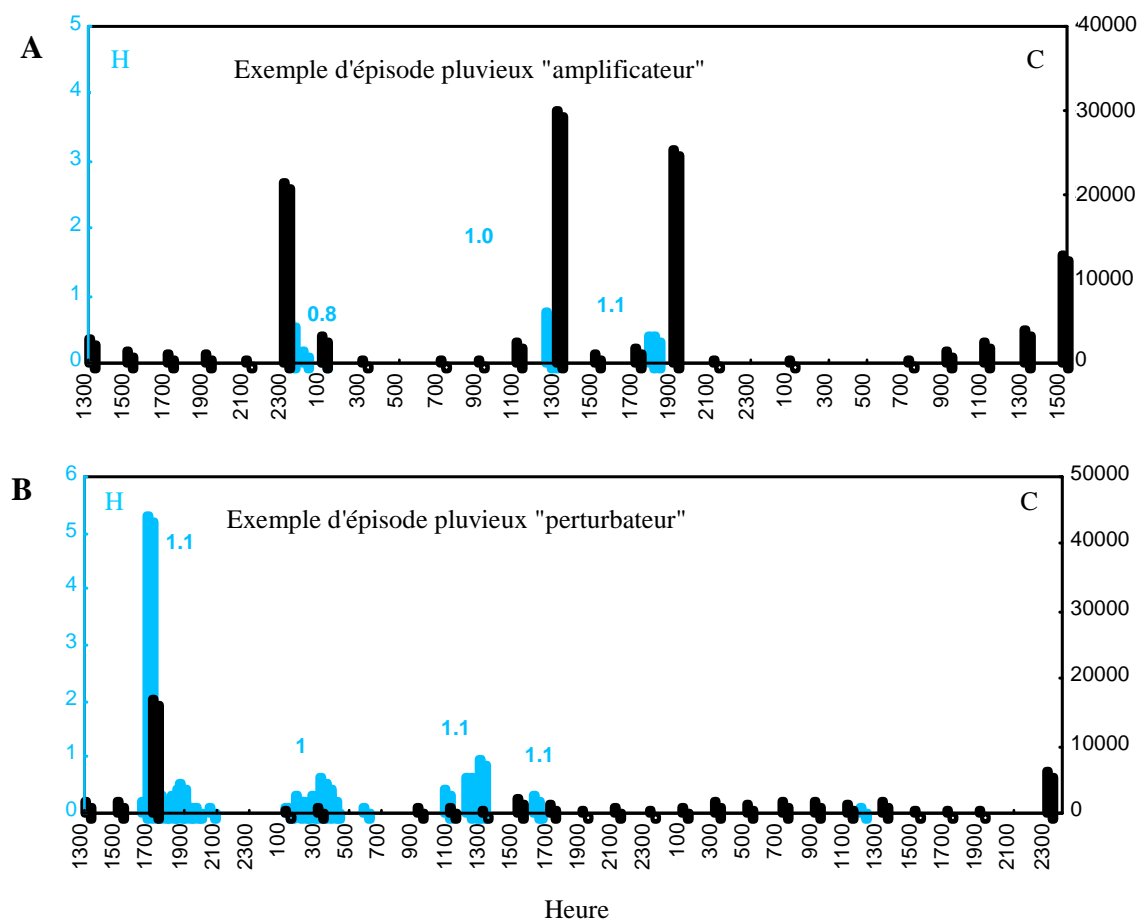


Figure 14 - Illustration des effets d'épisodes pluvieux sur la quantité de spores de rouille présentes dans l'atmosphère. A - Exemple d'effet d'épisode pluvieux "amplificateur" sur la quantité de spores de *P. tritricina* piégée (5 et 6 juin 1999). B - Exemple d'effet d'épisode pluvieux "perturbateur" sur la quantité de spores de *P. striiformis* piégées (13 et 14 juin 1999). La concentration en spores (C, en noir) est indiquée en spores.m⁻³ par tranche de 2 h. La hauteur de pluie de précipitations (H, en bleu) est indiquée en mm par tranche de 2 h ; le diamètre moyen des gouttes (mm) lors de l'épisode pluvieux est indiqué en mm au dessus de chaque épisode (d'après Suffert et al., 2000).

2.2.5. Comprendre les effets de différents facteurs sur les processus épidémiques et favoriser la complémentarité de méthodes de protection à efficacité partielle

Plusieurs facteurs environnementaux et cultureux sont connus pour modifier l'influence de l'inoculum sur le développement des épidémies d'origine tellurique. Leur impact est généralement évalué en fin de cycle cultural et analysé de façon empirique : on cherche à connaître leurs effets sur un état sanitaire final (la quantité de maladie), sans forcément avoir

la possibilité de comprendre quels processus ou mécanismes ont été affectés. Leurs effets sur la dynamique de maladie à différentes phases épidémiques, sont rarement étudiés. Pendant ma thèse j'ai conduit une série d'expérimentations en microparcelles pour tester l'impact de trois facteurs (application d'un fongicide, humidité du sol modifiée par irrigation et densité de semis) sur des cinétiques de cavity spot obtenue après infestation artificielle du sol par *P. violae* (Suffert et al., 2008). J'ai aussi conduit des expérimentations en microcosmes pour tester l'influence de ces facteurs spécifiquement sur les infections secondaires. J'ai établi qu'un déficit hydrique du sol réduisait l'intensité des infections primaires (processus), mais aussi des infections secondaires (processus) en favorisant le dessèchement des lésions et la réduction de leur taille (mécanismes). J'ai montré que l'intensité des allo-infections était négativement corrélée à la densité de semis et la distance moyenne entre plantes. Enfin, j'ai établi qu'un traitement anti-oomycète diminuait à la fois l'intensité des infections primaires et secondaires.

Le fait que certains facteurs agissent sur différents processus épidémiques se succédant dans le temps mériterait d'être pris en compte dans la combinaison de méthodes de lutte complémentaires à efficacité partielle. Des méthodes se complémentent lorsque leur application combinée est basée sur (ou aboutit à) un complément bénéfique (conséquence positive en terme de moyens ou de résultats ; Suffert, 2005). Le terme "complémentation" peut tour à tour signifier "complémentarité" au sens strict, "additivité", "compatibilité" ou "supplétivité", chacun de ces termes mettant l'accent sur des "objets de complémentation" de natures différentes (processus et mécanismes d'action, effets et conséquences, nature et propriétés des moyens, échelles temporelles et spatiales d'expression). A l'issue de mes travaux de thèse j'ai défini et discuté ces différents termes comme suit :

"Des méthodes de lutte sont dites "complémentaires" lorsque leurs mécanismes d'action respectifs se complémentent de façon avantageuse ou ont un effet sur des processus écologiques, biologiques ou épidémiologiques élémentaires différents. Au début d'une épidémie d'origine tellurique, une désinfection de sol réduit par exemple la densité de propagules infectieuses en diminuant notamment leur capacité de germination (mécanisme), ce qui limite la mobilisation de l'inoculum primaire (processus). Conjointement, une bonne gestion de l'irrigation peut empêcher la croissance saprophytique du mycélium dans le sol (mécanisme), généralement favorisée par une humidité excessive du sol, ce qui limite alors les possibilités d'infections secondaires (processus).

Des méthodes de lutte sont dites "additives" lorsque leurs effets respectifs se complémentent quantitativement de façon avantageuse. Les conséquences d'une combinaison de moyens de lutte doivent être significativement supérieures à celles constatées après la mise en œuvre de chacune d'entre elles de façon individuelle. L'"additivité" peut qualifier des moyens de lutte qui se complémentent lorsque appliqués à un même stade épidémiologique : leurs effets peuvent être cumulatifs, même lorsque les différents moyens agissent sur des processus épidémiques identiques,

c'est-à-dire qui ne sont pas "complémentaires" au sens strict. Par exemple, à un stade assez avancé d'une épidémie foliaire, une limitation de l'irrigation par aspersion au profit d'un arrosage entre les rangs et l'emploi d'un traitement fongicide adapté, mis en œuvre de façon combinée, peuvent réduire les contaminations entre plantes et donc limiter l'efficacité des infections secondaires de façon nettement plus marquée que si l'une ou l'autre des actions était pratiquée seule.

Des méthodes de lutte sont dites "compatibles" lorsque leurs propriétés respectives se complètent qualitativement : de par leur nature intrinsèque, ou du point de vue de l'utilisateur, elles peuvent être mises en œuvre de façon combinée, à des échelles de temps, d'espace et dans des conditions socio-économiques équivalentes.

Des méthodes de lutte sont dites "supplétives" lorsque les échelles temporelles ou spatiales auxquelles elles agissent se complètent quantitativement de façon avantageuse. Les conséquences d'une combinaison de méthodes de luttas sont d'autant plus prononcées que les échelles d'intervention seront différentes. Des méthodes de lutte peuvent ainsi à la fois être efficaces sur les phases polycycliques (plusieurs cycles par an) et polyétiques (à récurrence pluriannuelle) d'une épidémie." (Suffert, 2005).

2.2.6. Mobiliser des connaissances relatives à des processus épidémiques centrés sur l'inoculum à des fins d'expertise scientifique

J'ai rédigé en 2014 pour l'ANSES (CES RBSV) un avis scientifique sur un protocole expérimental de traitement contre le chancre coloré du platane par micro-injection de fongicides. Avec le concours d'André Vigouroux j'ai mis en évidence les limites de la stratégie expérimentale qui était présentée. Nous avons proposé des améliorations en nous appuyant sur les connaissances des processus épidémiques expliquant le développement du champignon pathogène *Ceratocystis platani*. Ce champignon parasite de plaies colonise le xylème et des rayons ligneux du platane, qu'il tue quelques années seulement après l'occurrence des primo-infections (Panconesi, 1999). La maladie se transmet essentiellement d'arbre en arbre par les racines. Les premiers cas d'attaque de platanes du Canal du Midi ont été détectés en 2006 (foyer primaire de Villedubert). Depuis, l'augmentation du nombre de nouveaux foyers a suivi une progression exponentielle en aval du foyer primaire. La rapidité de cette progression s'explique par le transport de particules infectieuses par l'eau du Canal (Vigouroux & Stojadinovic, 1990), favorisée par la circulation des bateaux, la présence de nombreuses anastomoses racinaires immergées dans l'eau (Fig. 15) ainsi que les multiples blessures infligées à ces racines par l'accostage des péniches de plaisance, qui constituent autant de points d'entrée pour le parasite.



Figure 15 - Anastomoses racinaires d'un alignement de platanes le long du Canal du Midi (photo A. Vigouroux).

Des traitements préventifs ne peuvent être testés *in situ* que sur des arbres réellement sains quoiqu'exposés à une pression d'inoculum élevée (présence d'arbres malades à proximité). Compte tenu du contexte local et de l'état des connaissances épidémiologiques sur *C. platani*, il nous est apparu impossible d'identifier avec certitude de tels arbres ; nous avons conclu que l'efficacité préventive du traitement, à la différence de son efficacité curative, ne pourrait donc pas être estimée. Notre avis repose essentiellement sur une évaluation empirique de l'occurrence d'un processus épidémique (allo-infections) et l'identification d'un mécanisme particulièrement intense dans le contexte du Canal du Midi. Cet exemple, tiré d'une démarche d'expertise et non de recherche, montre qu'il est utile prendre en compte les processus épidémiques centrés sur l'inoculum et leurs conséquences sur le développement d'une épidémie.

2.3. Position centrale de l'inoculum primaire et processus impliqués dans la récurrence pluriannuelle des épidémies - Le cas d'une maladie aérienne, la septoriose du blé

2.3.1. Le système *Zymoseptoria tritici*-*Triticum aestivum*

La septoriose est l'une des principales maladies foliaire du blé (*Triticum aestivum*). Elle est causée par le champignon ascomycète *Zymoseptoria tritici* (Quaedvlieg et al., 2011). La maladie est largement répandue dans le monde, notamment en Europe de l'Ouest où les conditions climatiques tempérées sont favorables au développement du parasite. Il a pu y provoquer jusqu'à 40% de pertes de rendement (Eyal et al., 1987), mais on s'accorde pour estimer actuellement ces pertes autour de 10% sur des variétés de blé commerciales moyennement sensibles (HGCA, 2012).



Figure 16 - La phase asexuée de *Zymoseptoria tritici*. A - Lésion précoce sur première feuille vraie (L1) observée au champ quatre semaines après la levée (début décembre). B, C - Symptômes sur feuille L1 en cours de sénescence observés au champ pendant l'hiver (fin janvier). D - Lésions partiellement coalescentes sur feuille antépénultième (F2) observées après inoculation artificielle en serre. E - Attaque sévère de septoriose sur une parcelle agricole illustrée par l'état partiellement nécrosé des feuilles dans la partie basse du couvert. F - Pycnides matures (fructifications noires) avec exsudation de cirrhes (serpentins blancs) contenant des pycnidiospores. G - Colonies de *Z. tritici* (forme levure) obtenues après six jours de culture sur milieu PDA. H, I - Pycnides et cirrhes situées sous l'épi à la base du rachis et sur tige après inoculation artificielle (d'après la thèse de D. Morais ; photos F. Suffert).

L'inoculum (primaire et secondaire) de *Z. tritici* est un élément clé du développement des épidémies. Son rôle dans la dynamique de la maladie au printemps est connu depuis de nombreuses années. Son implication dans les phases précoces des épidémies et leur récurrence pluriannuelle, plus complexe et moins étudiée, est au cœur des travaux de recherche que je mène depuis 2007. Elle a fait l'objet d'une synthèse bibliographique (Suffert et al., 2011) et de la thèse de David Morais dont j'ai été l'encadrant principal.

Le cycle de vie asexué de *Z. tritici* est bien connu. Le champignon infecte des tissus foliaires vivants (feuilles vertes) en pénétrant par les stomates et peut survivre dans ces mêmes tissus morts ou en décomposition (chaumes et résidus). De petites nécroses foliaires portant des fructifications asexuées (pycnides) apparaissent environ trois semaines après contamination (Fig. 16), ce qui fait de la septoriose une maladie dont la période de latence est considérée comme longue. Chaque pycnide est capable de produire plusieurs milliers de pycnidiospores (Eyal, 1971 ; Suffert et al., 2013).

Pendant la saison culturale la maladie se propage plante-à-plante (progression horizontale) et feuille-à-feuille (progression verticale) sur de courtes distances par dispersion pluviale des pycnidiospores (Shaw, 1987). Lorsqu'une goutte d'eau touche un cirrhe mature, des pycnidiospores se répartissent dans d'un film d'eau s'étalant à la surface de la feuille ; les éclaboussures issues de la fragmentation des gouttes incidentes incorporent alors des pycnidiospores qui rejaillissent sur d'autres parties du couvert végétal et les contaminent (Rapilly, 1991). Les mécanismes biophysiques impliqués dans ce processus ont été très étudiés dans les années 90 et le sont toujours à Grignon (programmes conduits par Sébastien Saint-Jean et Laurent Huber dans l'unité ECOSYS, en collaboration avec Claude Pope). Au printemps, le développement des épidémies de septoriose d'intensifie. La vitesse de développement d'une épidémie est déterminée par le nombre de cycles de multiplication asexués (entre quatre et six), qui dépend lui-même des conditions de température (Bernard et al., 2013) et du nombre d'épisodes pluvieux (Shaw & Royle, 1993). La progression de la maladie se faisant du bas vers le haut du couvert, la capacité du blé à émettre de nouvelles feuilles avant que le parasite ne puisse les infecter (phyllochrone vs. pathochrone), détermine la capacité du couvert à "échapper" naturellement à la maladie (problématique abordée dans l'unité ECOSYS par Corinne Robert et Bruno Andrieu) ; le pathochrone correspond au nombre de phyllochrones (durée entre l'apparition de deux feuilles successives) par période de latence (Lovell et al., 1997).

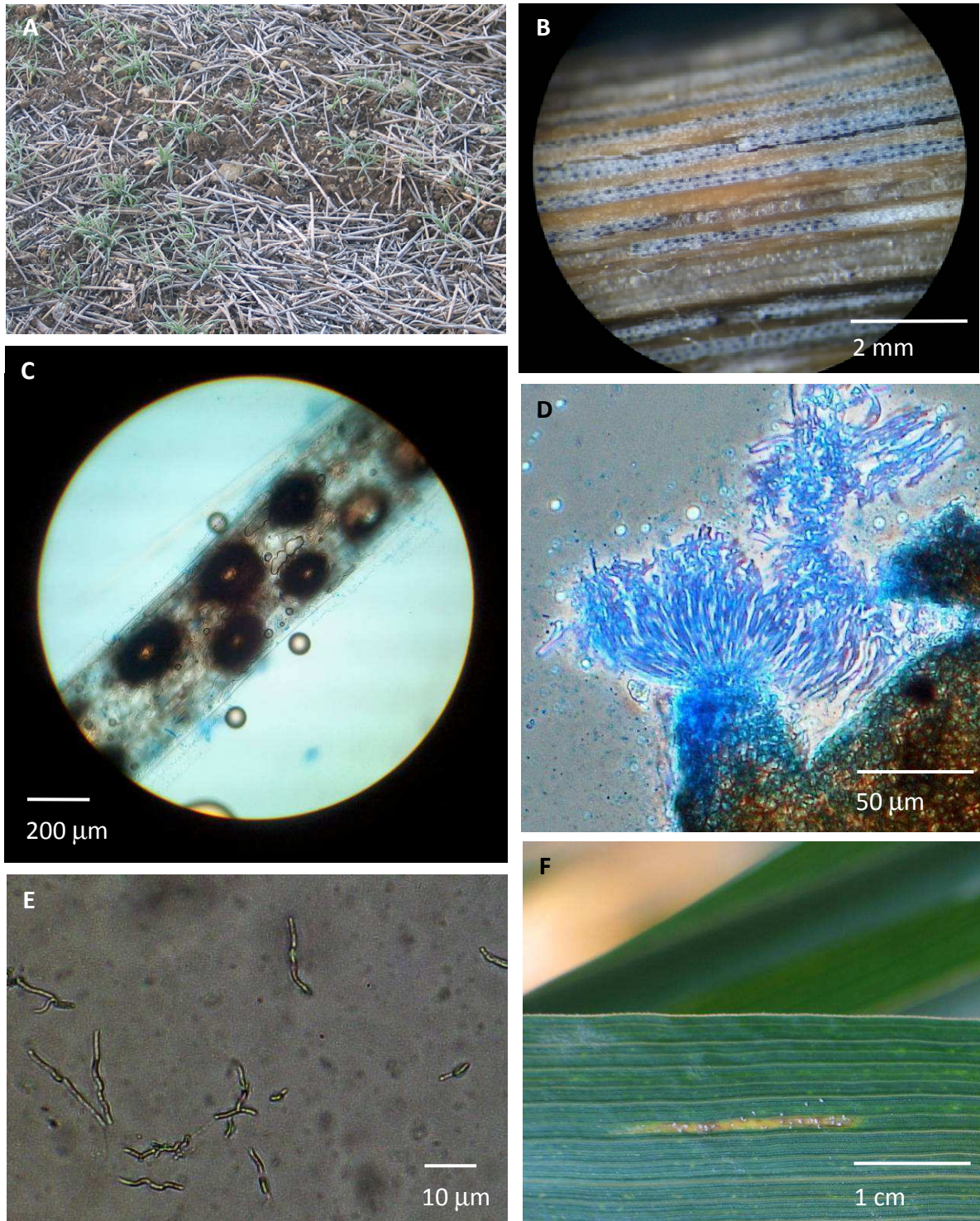


Figure 17 - La phase sexuée de *Zymoseptoria tritici*. A - Résidus de blé source d'inoculum primaire. B - Paille de blé contaminée sur laquelle sont visibles des alignements de périthèces implantés dans les espaces inter-nervaires. C - Alignement de périthèces observés au microscope optique. D - Périthèce (marron) et asques contenant des ascospores (bleu). E - Hyphes mycéliens issus de la germination d'ascospores. F - Lésion sporulante apparue après inoculation artificielle d'une feuille de blé avec des ascospores (d'après la thèse de D. Morais ; photos F. Suffert).

La forme sexuée de *Z. tritici* (ascospores) a pour la première fois été décrite en Nouvelle-Zélande (Sanderson, 1972). Elle a depuis été identifiée en France (Halama, 1996 ; Suffert & Sache, 2011) et sur tous les continents (Fig. 17). Les ascospores issues de la reproduction sexuée sont considérées comme la principale forme d'inoculum primaire. Elles se forment sur des résidus de la culture de blé de la saison n (Brown et al., 1978) et contaminent le blé de la saison n+1 dès la levée à la fin de l'automne (Suffert & Sache, 2011). Dans l'hémisphère Nord, cette période correspond généralement au pic de production des ascospores (Shaw & Royle, 1989 ; Hunter et al., 1999 ; Morais et al., 2015a). Contrairement aux pycnidiospores, les ascospores sont dispersées par le vent sur de longues distances. Elles sont produites dans des fructifications (périthèces) issues de la reproduction sexuée (croisement entre deux individus de type sexuel opposé, Mat1-1 et Mat1-2 ; Kema et al., 1996 ; Waalwijk et al., 2002).

Depuis 2007 je cherche à répondre à la question "Comment commence une épidémie à l'échelle d'une parcelle ?" Pour cela il est nécessaire d'identifier et de hiérarchiser l'ensemble des éléments qui conditionnent le "commencement" d'une épidémie : quels processus épidémiques interviennent et à quelles échelles spatio-temporelles, comment ces processus se combinent, quels mécanismes sont impliqués, par quels facteurs sont-ils influencés ? Cela nécessite également de caractériser les principaux attributs de l'inoculum primaire (nature, quantité, pathogénicité, origine) et son rôle exact dans le fonctionnement d'une épidémie (phases précoces et récurrence pluriannuelle).

J'ai développé deux stratégies expérimentales complémentaires.

Je me suis tout d'abord appuyé sur un dispositif pluriannuel au champ (une parcelle cultivée en monoculture de blé semée en direct et une parcelle ayant un autre précédent) qui a permis :

- ▶ d'étudier la dynamique de maladie au cours des phases précoces des épidémies de septoriose ;
- ▶ d'évaluer le rôle des résidus sur le commencement et la récurrence pluriannuelle des épidémies ;
- ▶ de constituer une collection d'isolats de *Z. tritici* (> 3500) et de suivre la dynamique pluriannuelle d'une population pathogène locale (sélection locale) en fonction de différences d'origine de l'inoculum (locale vs. distante) et en tenant compte des effets de la saisonnalité (début vs. fin d'épidémie).

Je me suis ensuite appuyé sur une série d'expérimentations, essentiellement sur plantes adultes en serre, qui a permis :

- ▶ de mettre au point d'une méthode d'estimation des composantes d'agressivité de *Z. tritici* et la comparaison des profils d'agressivité de différentes sous-populations ;
- ▶ d'évaluer leur réponse à des facteurs biotique (résistance variétale) et abiotique (température) ;
- ▶ d'identifier certains déterminants de la reproduction sexuée.

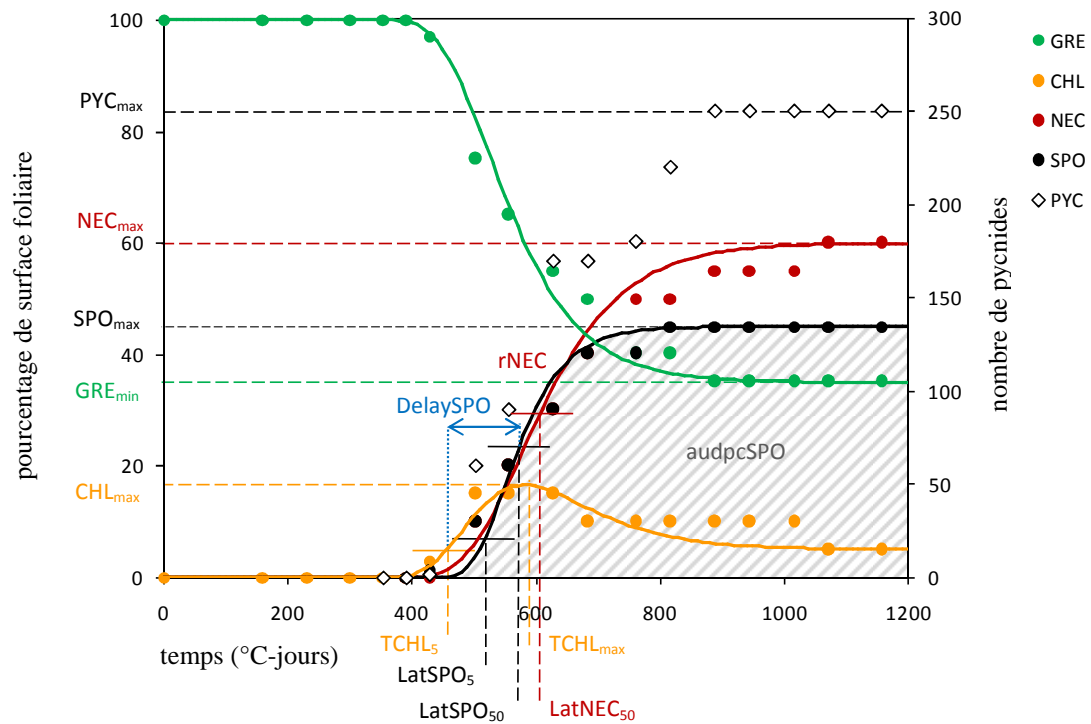


Figure 18 - Développement d'une lésion de septoriose sur une feuille drapeau de blé tendre. Les données expérimentales sont représentées par les points. Les lignes correspondent aux courbes ajustées en utilisant un modèle de Gompertz (surface verte exprimées en %, GRE ; surface chlorotique, CHL ; surface nécrotique, NEC ; surface sporulante, SPO ; nombre de pycnides, PYC). Le temps est exprimé en °C-jours, à partir de la date d'inoculation (d'après Suffert et al., 2013).

2.3.2. L'estimation des composantes d'agressivité chez *Z. tritici* : un pré-requis

Comme pour le cavity spot de la carotte je me suis intéressé à la façon dont mesurer une "quantité" de septoriose. J'ai caractérisé le développement de lésions pendant un cycle infectieux asexué. Une méthode d'inoculation localisée et d'analyse de la cinétique de développement d'une lésion m'a permis d'évaluer finement les composantes d'agressivité (Pariaud et al., 2009 ; Lannou, 2012) de *Z. tritici* : taille de lésions reflétant la sévérité de la maladie, période de latence, capacité de sporulation (surface sporulante, densité de pycnide, capacité de sporulation d'une pycnide). J'ai mis au point et validé cette méthode de phénotypage dans le cadre de l'évaluation de la résistance quantitative de différents cultivars de blé à la septoriose (projet FSOV Septoriose ; Suffert et al., 2013). Les feuilles de quatre cultivars de blé ont été inoculées au stade adulte avec quatre isolats de *Z. tritici*. Les surfaces chlorotique, nécrotique et sporulante, ainsi que la densité de pycnides, ont été estimées visuellement deux fois par semaine jusqu'à huit semaines après inoculation. Un modèle de Gompertz a été ajusté aux courbes décrivant la cinétique de ces différents symptômes (Fig. 18). Les corrélations entre composantes d'agressivité ont été calculées et discutées (choix de variables pertinentes). Une technique non destructive de collecte de pycnidiospores a également permis d'estimer le potentiel de sporulation d'une cohorte de pycnides et sa dynamique d'épuisement (données non publiées).

Les résultats obtenus en utilisant cette méthode en routine ont montré que la période de latence est un trait de fitness qui permet de différencier des isolats entre eux (Morais et al., en prép. ; Suffert et al., soumis). La méthode a été transférée et utilisée dans le cadre de collaborations avec des collègues de l'unité ECOSYS (Ben Slimane et al., 2011 ; Bernard et al., 2013).

La période de latence est communément définie comme l'intervalle de temps entre l'infection et le début de la phase de sporulation (Pariaud et al., 2009). Dans le cas de la septoriose du blé elle peut être estimée à l'échelle d'une lésion comme le temps écoulé entre la contamination et l'apparition de la première pycnide (Shearer & Zadoks, 1972 ; Armour *et al.*, 2004; Suffert *et al.*, 2013). Cette définition est utilisée dans deux cas :

- lorsque les conditions d'expérimentation ne permettent pas de prendre une cohorte de lésions comme référentiel (cas d'une inoculation par ascospores ; Morais et al., 2015a) par exemple lorsque la quantité de spores déposées par unité de surface foliaire est faible (proche des conditions naturelles ; Fig. 19) ;
- lorsque la quantité de spores déposées est très élevée (conditions d'expérimentation plus classiques, avec des suspensions d'inoculum comprises entre 10^5 et 10^7 pycnidiospores.mL⁻¹) et que la zone inoculée est réduite (quelques cm²) ; dans ce second cas on peut estimer la période de latence comme le temps le plus probable (simulé) entre la contamination et l'apparition de 5% de la surface sporulante maximale (LatSPO₅ ; Fig. 19).

La période de latence peut aussi être estimée à l'échelle d'une feuille, lorsqu'une cohorte de lésions plutôt qu'une seule lésion peut-être prise comme référentiel. Elle est alors assimilée au temps écoulé entre la contamination et l'apparition des premières lésions sporulantes, c'est-à-dire le temps écoulé le plus probable entre la contamination et l'apparition

de la majorité des lésions présentant des pycnides (par exemple 50%, ou 37% correspondant au point d'inflexion d'une courbe de Gompertz ; Shaw, 1990 ; Lovell *et al.*, 2004 ; Zearfoss *et al.*, 2011 ; Bernard *et al.*, 2013).

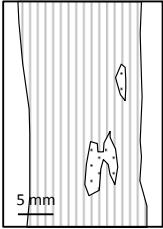
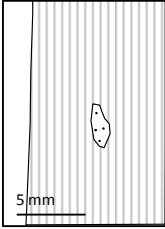
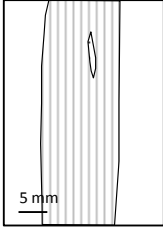
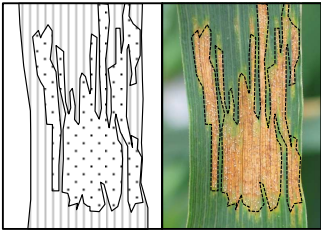
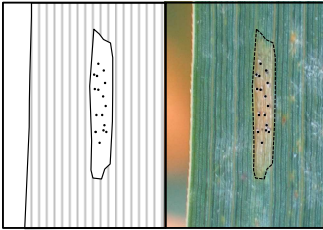
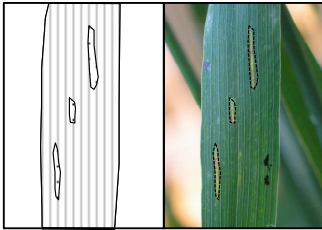
20 dpi			
30 dpi			
Référentiel	Section foliaire	Lésion	Feuille entière
Surface considérée	Surface sporulante coalescente (section foliaire de 4 cm ²)	Lésion sporulante individualisée	Cohorte de lésions sporulantes individualisées
Pression d'inoculum	Élevée (10 ⁴ à 10 ⁷ spores.mL ⁻¹)	Faible	
Définition de la période de latence	Temps écoulé le plus probable entre la contamination et l'apparition des premières pycnides		Temps écoulé le plus probable entre la contamination et l'apparition des premières pycnides sur les lésions
Méthode d'estimation	Temps écoulé entre la contamination et le moment où 5% de la surface sporulante maximale apparaît	Temps écoulé entre la contamination le moment où 5% du nombre maximum de pycnides apparaît (1 ou 2 pycnides)	Temps écoulé entre la contamination et le moment où 36,8% du nombre maximum de lésions sporulantes apparaît

Figure 19 - Référentiel utilisé pour estimer la période de latence chez *Z. tritici*. Les surfaces sporulantes sont indiquées en blanc, chaque point noir représentant une pycnide ; dpi = nombre de jour post-inoculation.

2.3.3. Attributs de l'inoculum primaire et processus impliqués dans le commencement d'une épidémie

Qu'est ce que "le début" d'une épidémie ? La logique voudrait que l'on considère qu'une épidémie commence dès la première infection de tissus hôtes (par exemple au moment de la levée du blé ; Suffert & Sache, 2011) parfois plusieurs semaines avant l'apparition des tout premiers symptômes. La fin d'une épidémie annuelle coïnciderait avec la disparition des plantes hôtes, causée par leur destruction totale par la maladie (rare) ou par la récolte (très fréquent). Dans le cas d'une épidémie polycyclique, comment déterminer le passage entre les phases précoces et la phase épidémique, caractérisée par l'influence prépondérante de l'inoculum secondaire ? Je me suis concentré sur cette période charnière en m'intéressant aux flux d'inoculum. J'ai défini la période de transition entre les phases précoces et la phase épidémique par le moment où la quantité d'inoculum secondaire disponible (qui continue à s'accroître) dépasse celle d'inoculum primaire (qui diminue). A ce stade, la dynamique épidémique ne dépend plus de la quantité d'inoculum primaire.

La thèse de David Morais a été l'occasion d'identifier les principaux attributs de l'inoculum primaire, c'est-à-dire l'ensemble des éléments qui le caractérisent et peuvent influencer les processus et mécanismes déclencheurs d'une épidémie.

2.3.3.1. Nature

J'ai formalisé dans une revue bibliographique les différentes hypothèses relatives à la survie de *Z. tritici* et à la mobilisation de son inoculum (Suffert et al., 2011). On a longtemps pensé que les pycnidiospores (forme asexuée) constituaient la seule source d'inoculum primaire (Weber, 1922 ; Brokenshire, 1975). Il est désormais acquis que les infections primaires sont provoquées par les ascospores, transportées sur de longues distances par le vent, et que les infections secondaires sont provoquées par les pycnidiospores transportées par la pluie sur de courtes distances (Fig. 20). Dans le cas d'une succession blé-blé les pycnidiospores présentes sur résidus pourraient toutefois constituer une source d'inoculum primaire non négligeable (Holmes & Colhoun, 1975 ; Shaw, 1987). On peut penser qu'une parcelle cultivée en blé depuis plusieurs années et semée en direct rend possible la subsistance locale de nombreux génotypes de *Z. tritici* issus de cycles de reproduction asexuée (Zhan et al., 1998 ; Zhan & McDonald, 2013).

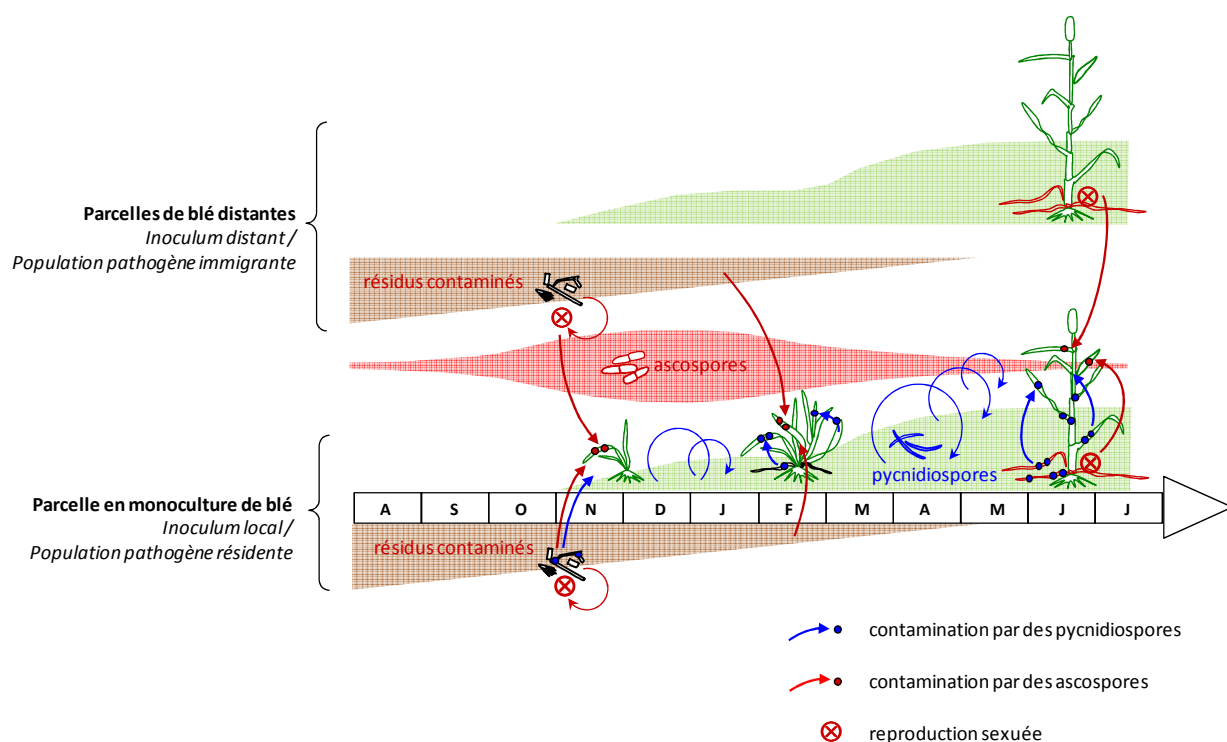


Figure 20 - Représentation schématique de la dynamique annuelle d'une épidémie de septoriose.

J'ai mis en place à Grignon en 2007 un dispositif pluriannuel constitué de deux parcelles de blé (cv. Soissons sensible à la septoriose) aux trajectoires culturales contrastées (Fig. 21). La première parcelle, caractérisée par l'absence de résidus, est exposée chaque année à des sources distantes d'inoculum primaire, et la seconde, en monoculture de blé depuis 8 ans, présente une quantité importante de résidus contaminés agissant comme source locale d'inoculum primaire.

J'ai étudié l'influence locale des résidus, tout d'abord en prenant comme référentiel la "source" d'inoculum (c'est-à-dire les résidus eux-mêmes), puis la culture "cible" (c'est-à-dire le peuplement hôte, exposé à l'inoculum disponible localement). L'intérêt de cette double approche centrée sur l'inoculum était de se placer de part et d'autre du processus d'infection primaire, à une échelle locale (rarement étudiée ; Chen et al., 1994), pour estimer les contributions respectives de l'inoculum local et de l'inoculum distant. L'approche "source" a confirmé que les ascospores étaient la principale forme d'inoculum primaire (Suffert et al., 2011). La présence de résidus a eu un effet local prononcé (attaques plus précoces), qui s'est toutefois estompé en quelques semaines, probablement lorsque la mobilisation de l'inoculum distant (ascospores) est devenue supérieure à celle de l'inoculum local (pycnidiospores et ascospores).

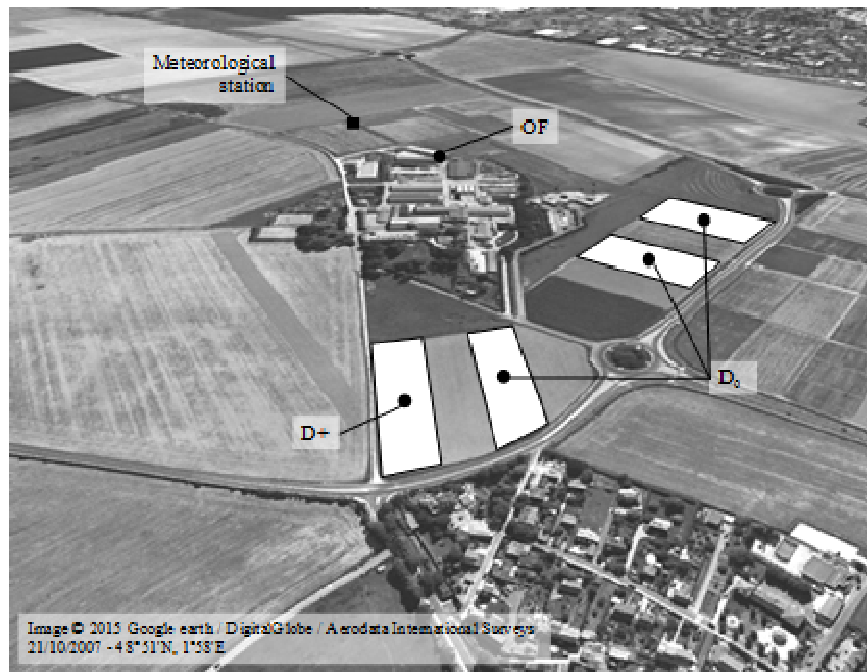


Figure 21 - Dispositif pluriannuel constitué de deux parcelles de blé aux trajectoires culturelles contrastées (2007-2015 ; Grignon). D+ : parcelle cultivée en blé depuis 2007, avec résidus non-enfouis ; D₀ : parcelle sans résidus (précédent autre que blé) dont la localisation change chaque année (d'après Morais et al., 2015b).

Alors que les épidémies de septoriose s'intensifient généralement entre mars et juin par multiplication asexuée, des contaminations pourraient aussi être provoquées à la fin du printemps par des ascospores produites à partir des résidus des cultures précédentes ou de feuilles sénescentes de la culture de l'année (Hunter et al., 1999 ; Clinckemaillie et al., 2010 ; Fig. 20). Cette hypothèse est cohérente avec l'existence de pics de production d'ascospores en fin de saison culturale (Hunter et al., 1999 ; Bathgate & Loughman, 2001 ; Duvivier et al., 2013). Des observations au champ réalisées début juin attestent de la présence de lésions sur les feuilles supérieures F1 et F3-F4, mais de leur absence sur F2 (C. Maumené, Arvalis-Institut du Végétal, Boigneville, com. pers.), ce qui pourrait refléter ce processus. Des analyses génétiques portant sur des sous-populations locales de *Z. tritici* (Morais et al., en prép.) ont toutefois suggéré que le rôle des ascospores entre la fin de l'hiver et la fin du printemps était variable d'une année à l'autre. La différenciation entre les sous-populations collectées à différentes périodes épidémiques à partir de lésions foliaires a été très faible (estimée par des valeurs appariées de F_{ST} très basses - 0,016 en moyenne) ; ces résultats sont cohérents avec ceux obtenus à une échelle spatiale fine par Chen et al. (1994) et Linde & McDonald (2002). Les sous-populations collectées *in planta* sont toutefois ressorties comme significativement plus différenciées certaines années (52% de paires de F_{ST} significatives en 2011-2012 contre 21% en 2009-2010). Nous avons montré que pendant l'épidémie 2011-2012 la quantité d'ascospores disponible dans l'air était très faible, comparativement à 2009-2010 (Morais et al., 2015b). Nous avons estimé que la sélection des individus les plus agressifs et la disparition des moins compétitifs pendant la saison épidémique (voir plus bas) pouvait

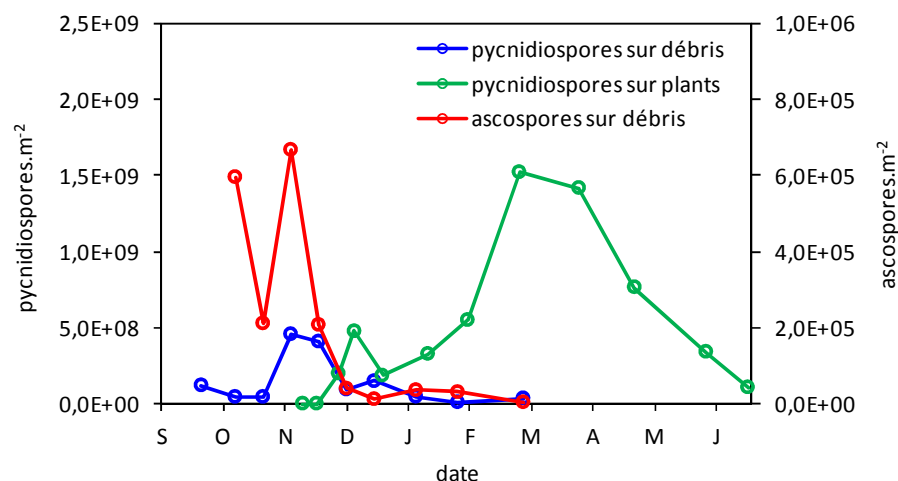


Figure 22 - Cinétique annuelle de production de spores de *Z. tritici* sur une parcelle cultivée en monoculture de blé depuis plusieurs années (2009-2010, Grignon ; d'après Suffert & Sache, 2011).

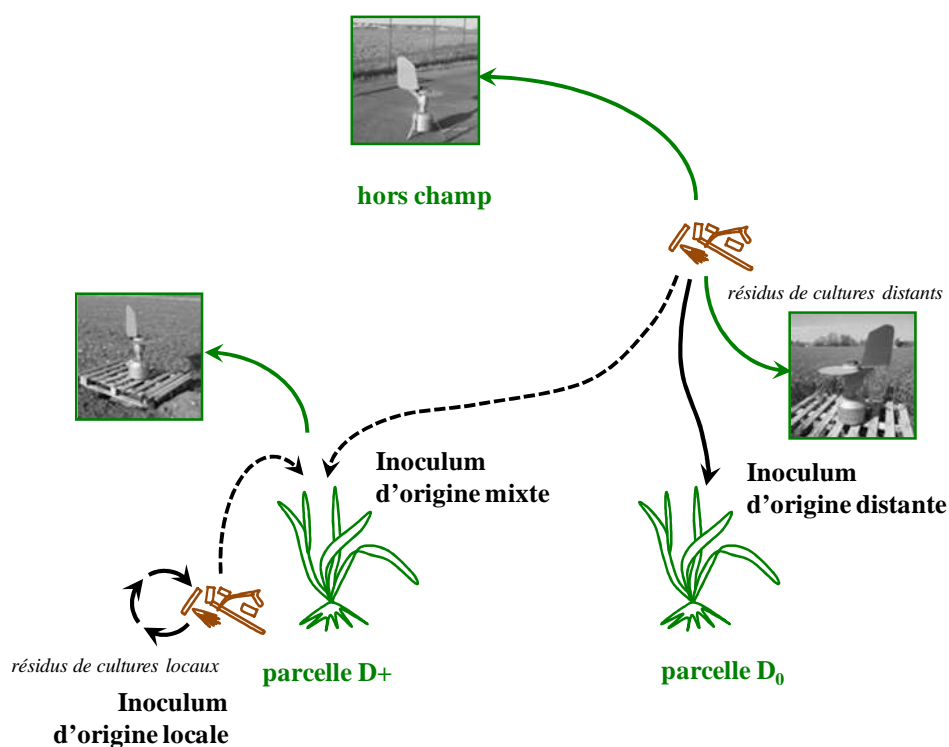


Figure 23 - Représentation schématique de l'origine des ascospores de *Z. tritici* collectées par trois pièges à spore en fonction de leur localisation (voir Fig. 21). Les pièges placés dans la parcelle D_0 et hors champ ont collecté des ascospores essentiellement d'origine distante ; les pièges placés dans la parcelle $D+$ (distante de 300 m de la parcelle D_0) ont collecté des ascospores d'origine à la fois locale ($D+$) et distante, dans des proportions inconnues (d'après Morais et al., en prép.).

expliquer la différenciation un peu plus marquée entre les sous-populations de 2011-2012. Nous avons fait l'hypothèse que ces processus ont pu être compensés en 2009-2010 par l'arrivée d'inoculum distant pendant la phase épidémique (importante quantité d'ascospores piégées).

L'épidémiologie moléculaire est classiquement utilisée à des échelles régionales ou continentales pour suivre l'évolution des migrations de populations pathogènes, pour identifier les centres d'origine de maladies ou des effets fondateurs par analyses phytogéographiques. Elle est peu utilisée à des échelles spatio-temporelles fines. C'est une approche qui me semble pertinente pour comprendre comment la combinaison de différents processus centrés sur l'inoculum influencent les dynamiques épidémiques (e.g., Xhaard et al., 2012 ; Rieux et al., 2014a; 2014b).

Au final, représenter une épidémie annuelle de septoriose comme une série de cycles de reproduction asexués succédant à un seul cycle de reproduction sexuée serait simpliste. On ne peut assigner aux ascospores et aux pycnidiospores les rôles exclusifs d'inoculum primaire et d'inoculum secondaire, respectivement.

2.3.3.2. Quantité

Je me suis intéressé à la quantité d'inoculum par une approche "source". J'ai estimé la quantité d'ascospores et de pycnidiospores que des résidus de blé contaminés étaient capables de produire (Suffert & Sache, 2011). La fin de la phase précoce d'une épidémie correspond en théorie au moment où la quantité d'inoculum secondaire disponible dépasse la quantité d'inoculum primaire. Cette période ne peut toutefois pas être positionnée avec précision simplement en comparant les quantités d'ascospores issues des résidus de blé et les quantités de pycnidiospores produites sur les plants de blé en croissance ; la disponibilité de chaque type de spore n'est en effet pas la même, compte tenu de mécanismes de dispersion très différents. J'ai toutefois situé cette période autour du mois de janvier (Fig. 22), qui correspond au moment où la différence de précocité d'attaque entre une parcelle avec de l'inoculum primaire (résidus contaminés sur le sol) et une parcelle sans commence à s'estomper.

L'inoculum primaire a ensuite été étudié par une approche "cible" dans la thèse de David Morais. Notre objectif était de quantifier en début d'épidémie, en s'intéressant cette fois-ci à la quantité d'ascospores disponibles au-dessus d'une parcelle de blé "cible". Plusieurs questions ont été abordées : Quelles quantités d'ascospores présentes dans l'air peuvent être détectées ou quantifiées ? Comment ces quantités varient-elles entre le début et la fin d'une épidémie ? Quels sont les effets de la présence locale de résidus sur cette quantité ? Quelle est l'influence de cette quantité sur la précocité des épidémies ? Nous avons travaillé sur deux épidémies successives (2011-2012 et 2012-2013) au sein du dispositif pluriannuel de Grignon.

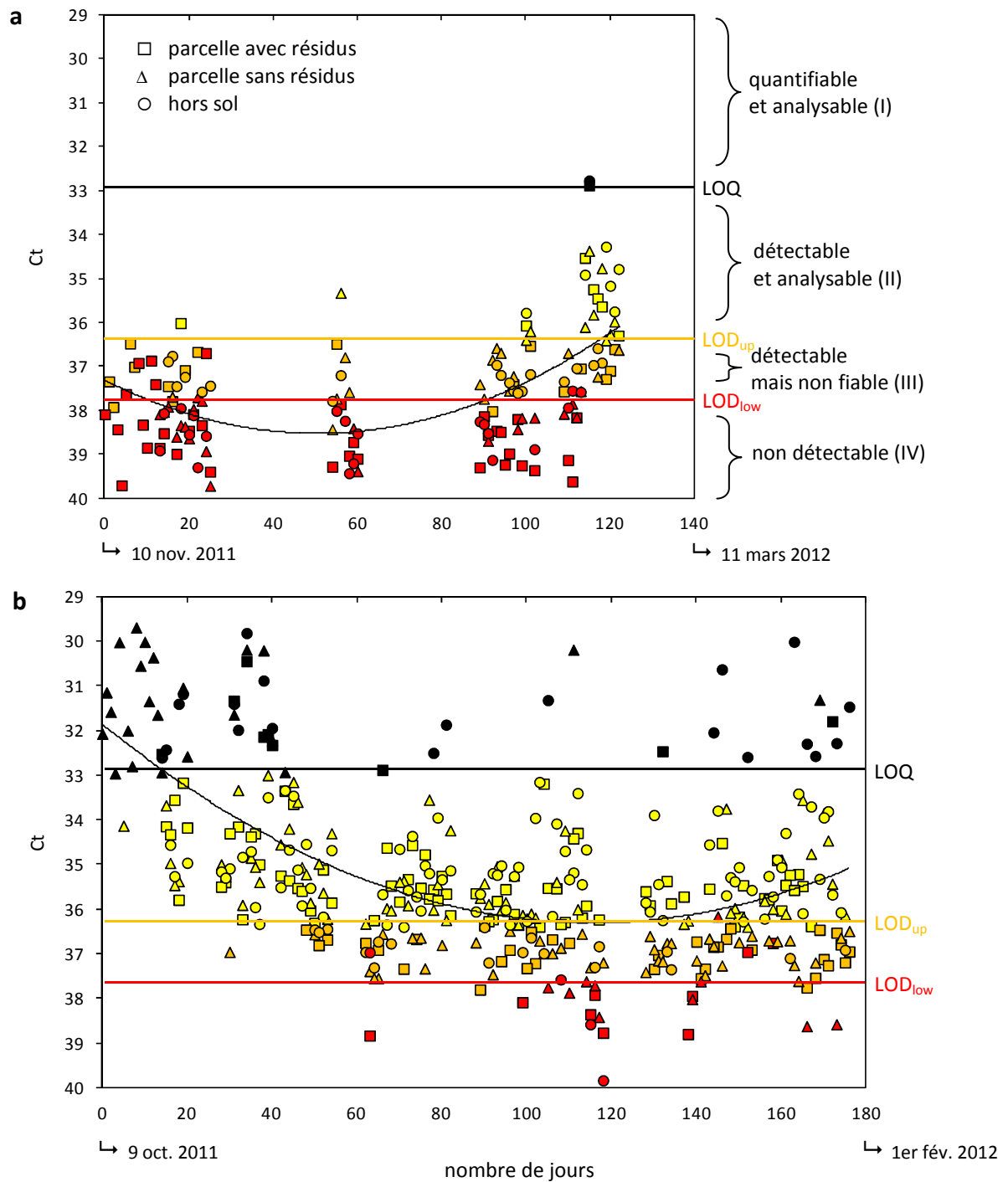


Figure 24 - Quantité d'ADN de *Z. tritici* sur des sections journalières de bandes de piégeage analysées par qPCR pour les saisons 2011-2012 (a) et 2012-2013 (b). Chaque valeur de Ct a été calculée en utilisant trois répliquas indépendants. Les échantillons provenant de trois pièges à spore différents ont été assignés à quatre classes de quantification/détection. La limite de quantification (LOQ) et les limites haute et basse de détection (LOD_{up} and LOD_{low}) sont représentées par les lignes horizontales de couleur (d'après Morais et al., 2015b).

La capture d'ascospores à l'aide d'un piège volumétrique couplé à une quantification de l'ADN par qPCR (Duvivier et al., 2013) a permis de quantifier l'inoculum primaire présent dans l'air au-dessus des parcelles pendant les phases épidémiques précoces. Les limites techniques de la méthode, en particulier les seuils de détection (limite basse : 13 ± 4 ascospores.m⁻³.jour⁻¹ ; limite haute 19 ± 6 ascospores.m⁻³.jour⁻¹) et de quantification (121 ± 40 ascospores.m⁻³.jour⁻¹), ont été déterminées et discutées (Morais et al., 2015b). Nous avons travaillé à la fois sur les quantités d'ADN fongiques moyennes de plusieurs centaines d'échantillons journaliers et sur la proportion d'échantillons affectés aux classes de détection/quantification précédemment définies (ADN non détecté, détecté, quantifiable ; Fig. 24). Cette seconde approche a été convaincante, en particulier pour les périodes temporelles (année, saison) où la majorité des échantillons se situait sous le seuil de quantification. L'ensemble des données a ainsi pu être exploité.

La première année étudiée (2011-2012) a succédé à une épidémie peu intense (2010-2011), contrairement à la seconde année (2012-2013). Des effets intra-annuels ont été mis en évidence : la quantité d'ascospores présente au début des épidémies a varié avec la saison (accroissement jusqu'au milieu de l'hiver 2012-2013, puis diminution jusqu'au printemps) et le niveau de contamination des résidus (estimé par des tests d'éjection d'ascospores). Au cours des deux années ni la présence locale de résidus contaminés ni la quantité d'inoculum au-dessus des parcelles n'ont été corrélées avec la précocité des épidémies. Nous avons montré que l'inoculum est toujours présent en quantité suffisante pour initier une épidémie, même si les attaques précoces sur les premières feuilles de blé peuvent être transitoirement un peu plus intenses en présence de résidus contaminés (Suffert & Sache, 2011). La principale conséquence de ces résultats est qu'une gestion quantitative de l'inoculum, dans les systèmes de culture céréaliers actuels, n'est pas une solution réaliste : l'inoculum primaire de *Z. tritici* ne semble jamais réellement être en quantité limitante. La quantification/détection d'ascospores semble peu utile en pratique (modèles de prévision).

2.3.3.3. Efficacité d'infection et pathogénicité

L'efficacité d'infection et la pathogénicité sont deux autres attributs de l'inoculum primaire. Ils caractérisent la capacité d'une propagule infectieuse à induire plus ou moins de symptômes. Efficacité d'infection et pathogénicité dépendent du génotype des individus constituant le pool d'inoculum primaire (certains individus virulents sont plus ou moins agressifs) mais aussi de sa nature (l'infection par certains types de propagules est plus efficace que d'autres). Comme précisé plus haut, les ascospores et les pycnidiospores de *Z. tritici* peuvent être conjointement impliquées à des phases épidémiques identiques tout en étant présentes en quantité différentes. La question de leur différence d'efficacité d'infection ou de pathogénicité se pose donc assez naturellement : une ascospore et une pycnidiospore en situation d'infecter (déposées sur une feuille) "se valent-elles" ?

Estimer l'efficacité d'infection de spores est un défi expérimental. C'est techniquement possible pour des spores de grande taille (déjà réalisé dans l'équipe pour différents isolats de rouille brune ; Azzimonti, 2013). Pour des spores de très petite taille (ascospores) ou hyalines

(pycnidiospores) c'est en revanche très difficile avec des techniques microbiologiques classiques.

Dans la thèse de David Morais, la pathogénicité des deux types de spores a été comparée en inoculant des feuilles de blé adultes successivement avec des ascospores et des pycnidiospores. Des ascospores collectées à partir de résidus naturellement contaminés ont tout d'abord été utilisées. Des pycnidiospores issues des lésions résultant de l'inoculation par les ascospores ont ensuite servi à inoculer les feuilles d'un second lot de plantes. Le développement des lésions résultant des deux types d'infection a été suivi et les composantes d'agressivité ont été estimées. La période de latence a été évaluée de deux manières (Fig. 19) : à l'échelle d'une feuille, en analysant la cinétique d'apparition de lésions sporulantes, puis à l'échelle d'une lésion, en analysant la cinétique d'apparition de pycnides. Dans le premier cas (Fig. 25A) la comparaison a porté sur des individus différents sans que la différence ne puisse faire l'objet d'un test statistique. Dans le second cas (Fig. 25B) la comparaison a porté sur un nombre limité d'individus, mais identiques ; un test statistique s'est avérée possible, permettant de s'affranchir de la variabilité inter-individuelle (Morais et al., 2015a). Nous avons montré que la période de latence consécutive à une infection par ascospore est plus longue d'environ 60 degrés-jours (soit trois ou quatre jours au début de l'automne) qu'après une infection par une pycnidiospore (Morais et al., 2015a). Ce résultat a été obtenu avec les deux estimations de la période de latence, qui se sont révélées bien corrélées (Fig. 26).

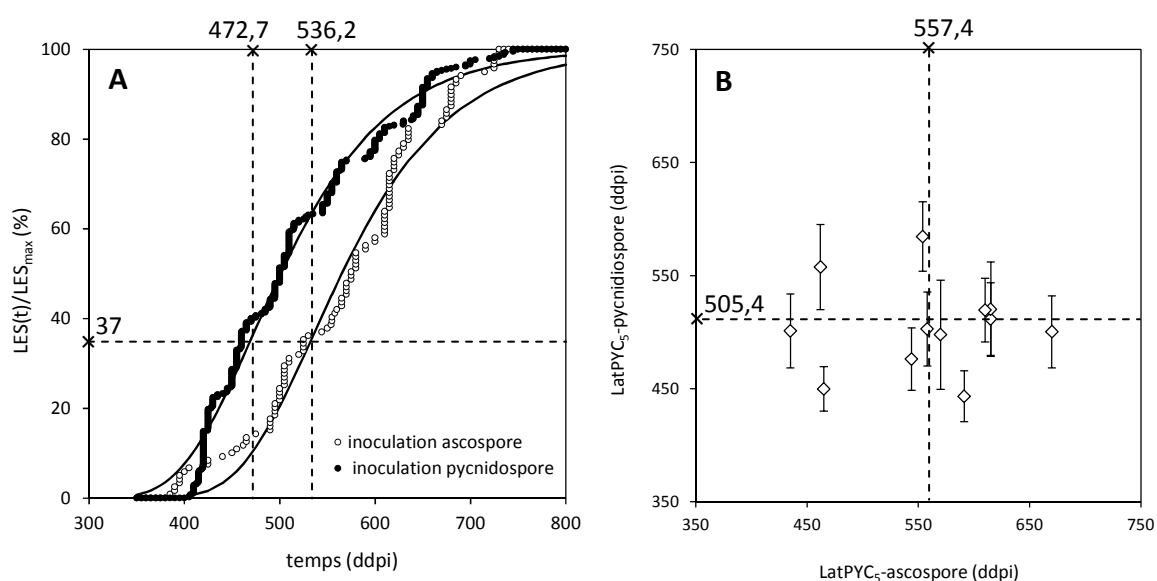


Figure 25 - Estimation des périodes de latence de *Z. tritici* après contaminations par des ascospores et des pycnidiospores. A - LatLES₃₇ : temps écoulé entre la contamination et le moment où 37% du nombre maximum de lésions sporulantes apparaissent. B - LatPYC₅ : temps écoulé entre la contamination et le moment où 5% du nombre maximum de pycnides apparaissent (d'après Morais et al., 2015a).

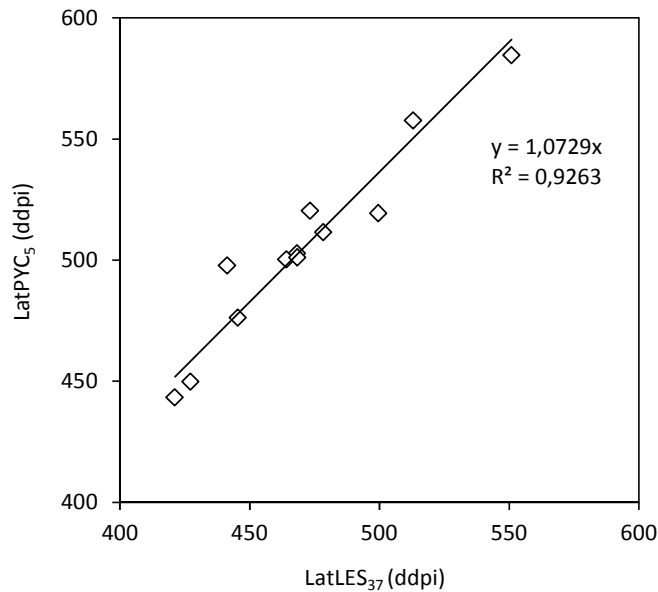


Figure 26 - Corrélation entre deux estimations de la période de latence (LatPYC₅ et LatLES₃₇; voir définitions Fig. 25) de 12 isolats de *Z. tritici*.

D'autres champignons ascomycètes parasites de grandes cultures (*Pyrenopeziza brassicae* et *Leptosphaeria maculans* agents pathogènes du colza, ou *Didymella rabiei* agent pathogène du pois chiche) présentent des différences de pathogénicité entre les spores sexuées et asexuées (Karolewski et al., 2002 ; Li et al., 2004 ; Trapero-Casas et al., 2007). Ces différences pourraient être dues à leur différence de taille, les spores les plus grosses ayant davantage de ressources nutritives et probablement une capacité d'infection supérieure.

La différence de période de latence entre les ascospores et les pycnidiospores pourrait avoir des conséquences significatives pendant les phases d'une épidémie où les deux types de spores sont impliquées, c'est-à-dire au commencement ou pendant les deux derniers mois de l'épidémie.

2.3.3.4. Origine

Dans la troisième partie de la thèse de David Morais nous avons cherché à mettre en évidence des différences d'origine de l'inoculum primaire (distant vs. local). Deux stratégies complémentaires ont été retenues : l'une de génétique des populations, l'autre basée sur la comparaison de profils d'agressivité.

La première stratégie a consisté à rechercher des changements dans la structure génétique de différentes sous-populations de *Z. tritici* collectées dans les deux parcelles du dispositif expérimental de Grignon pendant trois épidémies successives (collaboration avec Anne-Sophie Walker). Nous avons utilisé une méthode de génotypage par marqueurs neutres SSR, que j'ai préalablement contribué à valider (Gautier et al., 2014). Les résultats obtenus

n'ont pas permis de distinguer différentes origines de l'inoculum primaire : aucune différence entre les sous-populations résidentes (locales) et immigrantes (distantes), ni de discontinuité génétique entre sous-populations de fin (saison n) et de début d'épidémie (saison n+1), n'a été mise en évidence. Des preuves indirectes de reproduction sexuée, tant dans la parcelle avec résidus que sans résidus, ont été obtenues : ratio entre individus de types sexuels opposés (MAT1.1 et MAT1.2) équilibré, fraction clonale (1-G/N) et estimateur du déséquilibre de liaison (r_D) proches de zéro. La diversité génétique ($H_e = 0,44$) et la richesse allélique moyenne ($A_r = 4,06$) ont été très élevées, en accord avec les résultats de la littérature (Chen et al., 1994 ; Linde & McDonald, 2002). De légères différenciations chez certaines sous-populations (valeurs appariées de F_{ST}), cohérentes avec les résultats d'épidémiologie quantitative, ont toutefois été mises en évidence (voir plus haut).

La seconde stratégie a consisté à comparer le profil d'agressivité (capacité de sporulation et période de latence) d'une sous-population de *Z. tritici* collectée en début d'épidémie dans la parcelle en monoculture de blé (P' ; Fig. 27) à celui d'une sous-population résidente (Pr) et d'une sous-population immigrante (Pi).

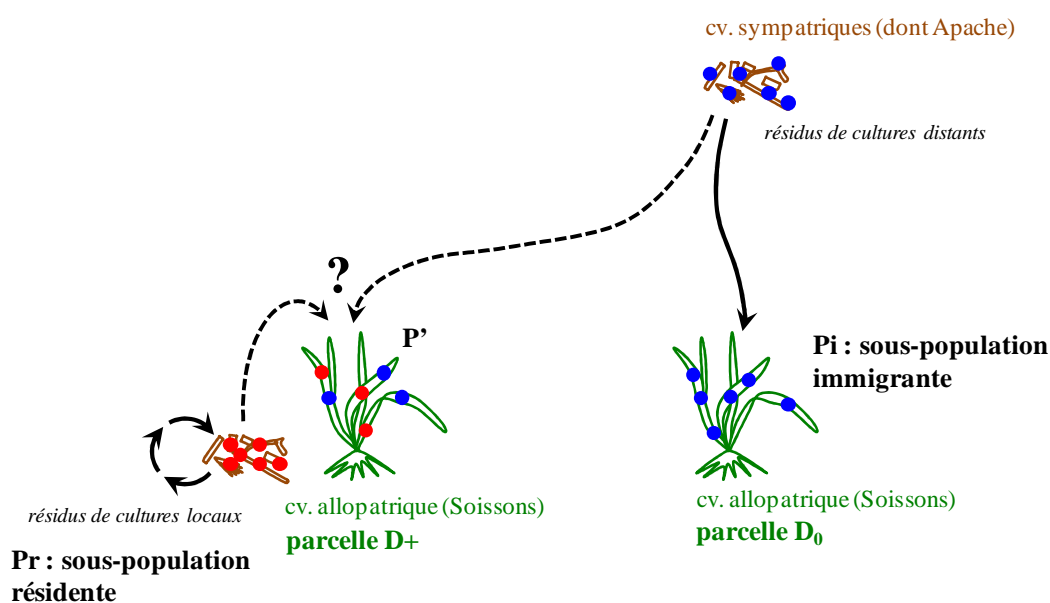


Figure 27 - Représentation schématique de l'origine de sous-populations locales de *Z. tritici*. Pr : sous-population résidente constituée de 12 isolats issus d'ascospores provenant de résidus présents dans la parcelle ; Pi : sous-population immigrante constituée de 12 isolats issus de lésions foliaires provoquées par des ascospores d'origine distante ; P' : sous-population constituée de 12 isolats issus de lésions foliaires dont l'origine (distance vs. locale) est à déterminer.

Nous avons montré que les isolats de la population résidente (Pr) étaient maladaptés à un de leurs hôtes allopatriques (cv. Apache), alors que ceux appartenant à la population immigrante Pi ne l'étaient pas, malgré qu'ils ont été collectés sur leur hôte sympatrique (Fig. 28). Le profil de la population testée, plus proche de celui de la population résidente, suggère que l'épidémie

a été déclenchée majoritairement par un inoculum primaire d'origine locale. L'expérimentation a porté sur 3×12 isolats de *Z. tritici* collectés au début de l'épidémie 2009-2010 ; elle a été répétée au printemps 2015 en utilisant des isolats issus d'autres sous-populations collectées au début de l'épidémie 2012-2013 (données en cours d'analyse).

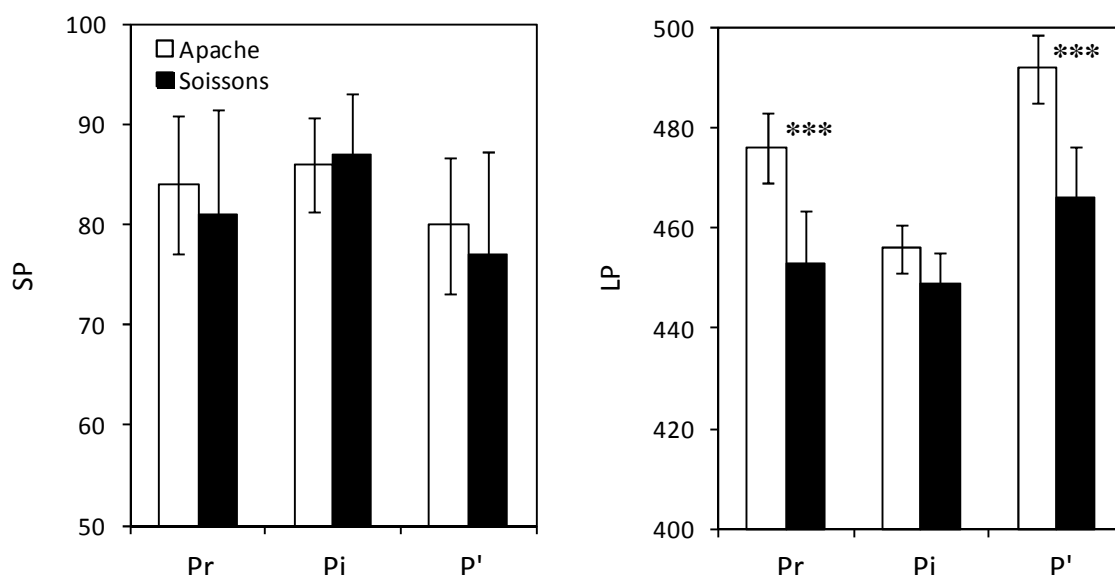


Figure 28 - Surface sporulante moyenne (SP, en % de la surface foliaire inoculée) et période de latence (LP, en nombre de °C-jours après inoculation) estimées pour les trois sous-populations Pr, Pi et P' de *Z. tritici* populations (voir définitions Fig. 19) sur deux cultivars (Apache and Soissons). *** : $P < 0.001$ (Student-Newman-Keuls tests) (d'après Morais et al., en prép.).

D'un point de vue appliqué, il ressort de l'étude des principaux déterminants de l'inoculum primaire et de son implication dans les processus épidémiques qu'une gestion quantitative de l'inoculum (réduction) serait finalement difficile à mettre en œuvre et donc peu efficace. A l'inverse, sa gestion qualitative, prenant par exemple en compte l'adaptation rapide des populations pathogènes à leurs hôtes, mériterait d'être intégrée dans des stratégies de protection (alternance de variétés dans l'espace et le temps).

D'un point de vue académique, mes travaux ont également permis de discuter la définition du "début" et de la "fin" d'une épidémie, selon que l'on se place à une échelle annuelle (absence de l'hôte comme critère de début/fin) ou pluriannuelle (discontinuité de pression pathogène comme critère de début/fin, indépendamment de l'absence de l'hôte). La pérennisation et l'exploitation du dispositif pluriannuel de Grignon est exigeante en moyens humains mais permet de répondre à de nouvelles questions de recherches lorsque celles-ci apparaissent ou gagnent en pertinence.

2.4. Pilotage de processus épidémiques par la température à différentes échelles spatio-temporelles - Le cas de la septoriose du blé

Le transfert de concepts d'écologie (biologie thermique et écologie évolutive) vers l'épidémiologie fonctionnelle est utile pour comprendre la façon dont les processus épidémiques centrés sur l'inoculum sont pilotés, par exemple par la température, à l'échelle d'un monocycle.

En quoi l'hétérogénéité de réponse à la température des populations pathogènes contribue-t-elle à les structurer dans l'espace et le temps, à différentes échelles ? J'expose ci-dessous mes premiers éléments de réponse. Je reviendrai dessus dans la partie perspective de ce mémoire.

2.4.1. Echelle foliaire, échelle d'un monocycle

La température est un des principaux facteurs climatiques qui pilote le développement des maladies foliaires. Son influence sur le développement de *P. striiformis* (rouille jaune du blé) à différentes étapes de son cycle parasitaire et la sensibilité à la température de différents pathotypes sont étudiées dans l'équipe depuis quelques années (Mboup et al., 2012). Je m'intéresse depuis 2010 aux effets de la température sur le développement de la septoriose à l'échelle d'un monocycle. J'ai développé des approches biophysiques (collaboration avec Michaël Chelle) pour comprendre les mécanismes qui influencent la cinétique d'infection (monocycle), mais aussi populationnelles pour comprendre comment la variabilité des réponses aux fluctuations de température peut influencer les dynamiques de maladie.

Nous avons étudié la réponse à la température de *Z. tritici* en interaction avec son hôte (feuille de blé), de l'infection jusqu'à l'apparition d'une lésion sporulante. Comme les champignons parasites des feuilles se développent à la surface puis à l'intérieur des feuilles, c'est la température de feuille (*body temperature* en écologie) qui pilote leur développement. Il est établi que la température de feuille, une caractéristique du phylloclimat (Chelle, 2006) peut différer significativement de la température d'air en fonction des conditions mésoclimatiques. C'est pourtant la température d'air qui est systématiquement utilisée par les phytopathologistes. La prise en compte de la température d'air est à l'origine de deux biais : la température mesurée n'est pas celle qui est réellement perçue par l'agent pathogène et l'hétérogénéité spatiale des températures au sein du peuplement n'est pas prise en compte. Les processus épidémiologiques dont la vitesse est influencée par la température sont modélisés de façon erronée si la température prise en compte s'éloigne trop de celle de la feuille.

L'objectif de la thèse Frédéric Bernard était de reconsidérer la prise en compte de la température pour étudier le développement d'un champignon pathogène foliaire en combinant une approche expérimentale et de modélisation. Cela a été possible grâce à un dispositif consistant à mesurer en continu la température (modifiée via un système de forçage thermique par lampe infrarouge) d'environ 200 feuilles inoculées par *Z. tritici*. Nous avons établi la loi de réponse (courbe de performance thermique ou TPC pour *thermal performance curve* ;

Angiletta, 2006) de la période de latence (Fig. 29). Elle est non linéaire sur l'ensemble de la gamme de température testée et présente un optimum thermique à environ 18°C (Bernard et al., 2013), ce qui est cohérent avec les données disponibles dans la littérature (Shaw, 1990). L'optimum thermique de *Z. tritici* estimé *in vitro* (croissance sur milieu artificiel), c'est-à-dire en s'affranchissant de l'interaction avec le blé, est comprise entre 21 et 23°C (Zhan & McDonald, 2011 ; Legeay et al., non publié), soit 3 à 5°C de plus que sur plante.

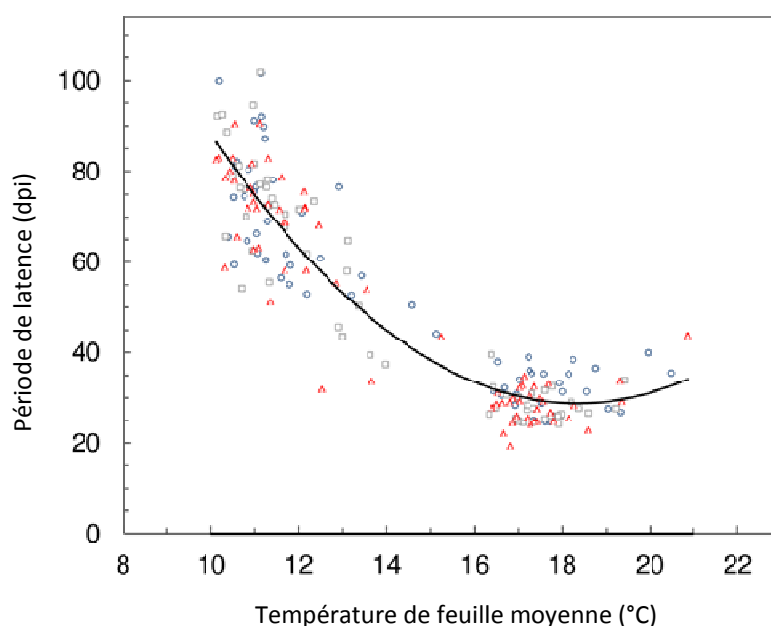


Figure 29 - Effet de la température moyenne de feuille sur la période de latence de trois isolats de *Z. tritici* (Δ , \square , \circ) ; la courbe représente la loi de réponse (ajustement de l'ensemble des données à l'équation d'une fonction quadratique) (d'après Bernard et al., 2013).

Nous avons dans un second temps caractérisé l'impact de l'amplitude des fluctuations de la température des feuilles sur le développement des lésions. Une amplitude élevée (fluctuation journalières de $\pm 5^{\circ}\text{C}$ par rapport à la moyenne, comparée à $\pm 2^{\circ}\text{C}$) a eu plusieurs effets positifs : augmentation de la durée du cycle infectieux, diminution de la surface sporulante des lésions et de la densité de pycnides (Fig. 30 ; Bernard et al., en prép.). Les différences de cinétique de développement en fonction de l'amplitude des fluctuations n'ont été que partiellement expliquées par un effet mathématique (effet Kaufman, 1932), suggérant qu'un ou plusieurs mécanismes physiologiques pouvait chez *Z. tritici* atténuer les conséquences négatives d'amplitudes de fluctuation élevées.

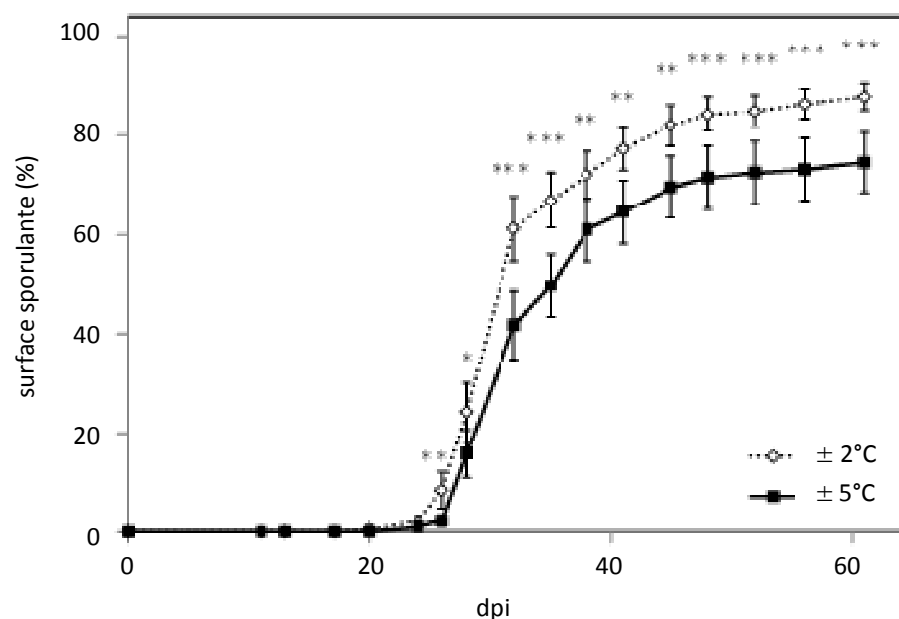


Figure 30 - Evolution temporelle de la taille moyenne des lésions foliaires provoquées par un isolat de *Z. tritici* (exprimée en % de la surface foliaire inoculée en fonction du nombre de jours après inoculation) sous deux ambiances thermiques caractérisées par des amplitudes journalières de $\pm 2^{\circ}\text{C}$ et $\pm 5^{\circ}\text{C}$ autour d'une même température moyenne (18°C) ; * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$, déterminés par un test de Student (d'après Bernard et al., 2013).

Les travaux de thèse de Frédéric Bernard ont été complétés par une expérimentation sur plante visant à comparer les TPC d'un nombre plus important d'isolats de *Z. tritici* (2×9) provenant deux régions françaises caractérisées par des amplitudes thermiques contrastées (Finistère et Côte-d'Or). L'objectif était également d'évaluer la variabilité inter-individuelle de la réponse à la température (données en cours d'analyse).

Il est possible d'obtenir les TPC d'un trait phénotypique particulier (vitesse de croissance ou taux de multiplication cellulaire) chez un agent pathogène cultivable tel que *Z. tritici* en se plaçant dans des conditions artificielles. Néanmoins, utiliser ensuite ces TPC pour estimer les conséquences de variations de température sur le développement d'une épidémie est une stratégie discutable. Des résultats quantitatifs obtenus *in vitro* ne peuvent être extrapolés sur plante, ne serait-ce que parce que la réponse attendue est celle de la "maladie", qui résulte de l'interaction entre la plante et l'agent pathogène.

Pour estimer l'adaptation à la température il est essentiel d'identifier le trait phénotypique pertinent qui fera l'objet de la TPC ; il est intéressant qu'il s'agisse d'un trait de fitness potentiellement soumis à sélection dans les conditions naturelles. Dans le cas de *Z. tritici* la plupart des traits de fitness correspondent à des composantes d'agressivité qui ne s'expriment (et ne peuvent être estimées) que sur plante (Suffert et al., 2013).

Paradoxalement, les approches *in vitro* ont de quoi séduire : grâce à leur caractère miniaturisé elles permettent d'élaborer des TPC pour un nombre plus important d'isolats, de caractériser l'hétérogénéité de leur réponse et de tester différentes hypothèses de trajectoires sélectives : origine géographique (Zhan & McDonald, 2011) ou saisonnalité (début vs. fin d'épidémie ; Suffert et al., soumis). Il faut toutefois être conscient que le niveau de performance d'un trait artificiel estimé *in vitro* a un sens épidémiologique limité.

2.4.2. Echelle de la plante, échelle d'une épidémie polycyclique

Présente chaque année dès la fin de l'automne, la septoriose est soumise à des conditions de températures contrastées d'une saison à l'autre (Suffert et al., 2011 ; Morais et al., 2015b). Je me suis intéressé aux effets de la saisonnalité sur la dynamique des épidémies. J'ai cherché à savoir si les composantes d'agressivité pouvaient évoluer à court terme au sein d'une population locale : sur la base de quels traits de vie les populations locales pourraient-elles faire l'objet d'une sélection à court terme et s'adapter ? J'ai cherché à identifier les processus épidémiques qui pouvaient être impliqués dans une telle sélection : de quelle façon les conditions hivernales puis printanières peuvent-elles piloter une cette sélection ?

Pour comprendre comment les fluctuations saisonnières de température peuvent affecter le développement des épidémies, j'ai mis en place un protocole expérimental visant à détecter certains patrons adaptatifs chez *Z. tritici* entre le début et la fin d'une épidémie. J'ai comparé en conditions contrôlées la fitness de deux sous-populations pathogènes locales (30 isolats), l'une collectée au commencement d'une épidémie (Pi, résultant d'infections primaires par des d'ascospores), l'autre collectée en fin d'épidémie (Pf, résultant d'infections secondaires par des pycnidiospores). Les composantes d'agressivité des 30 isolats ont été estimées dans les conditions environnementales (température et stade du blé) auxquelles a été successivement exposée la population pathogène Pi : conditions "printanières" sur plantes adultes (19°C, en serre) et conditions "hivernales" sur plantules (9°C, en chambre climatique) (Fig. 31).

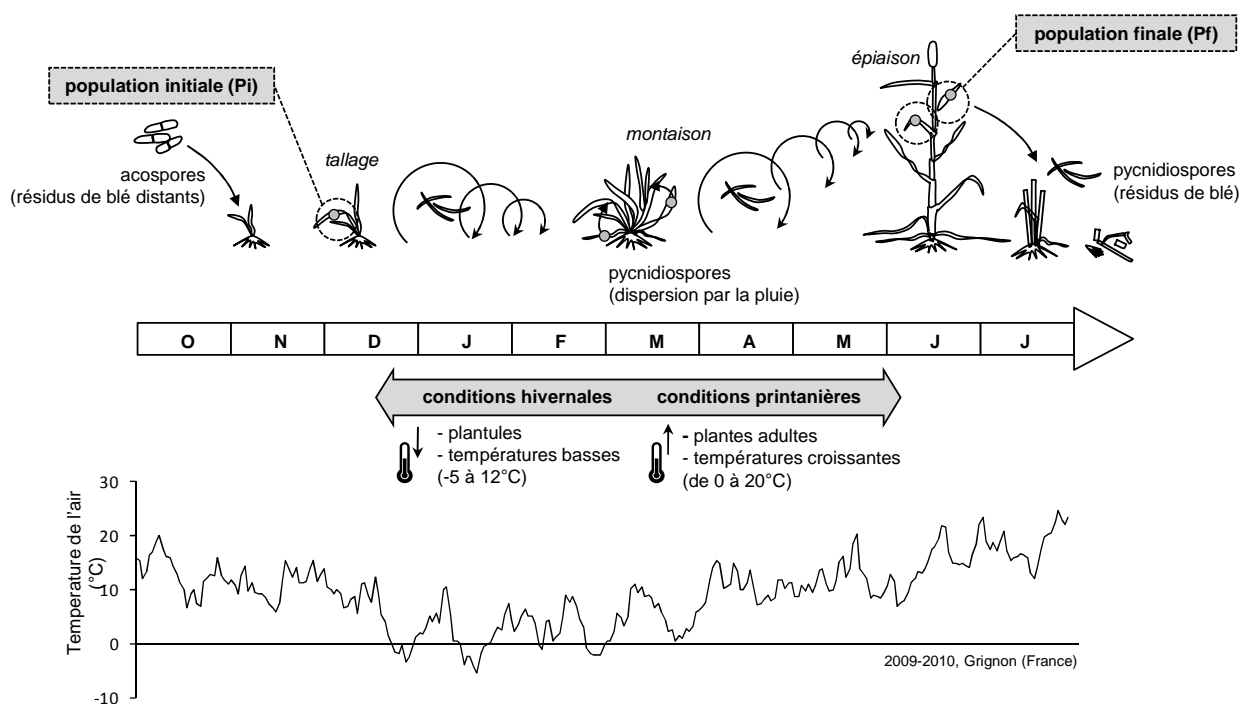


Figure 31 - Représentation du développement d'une épidémie de septoriose et des conditions environnementales (température d'air et stades du blé) pendant la saison culturale 2009-2010 (Grignon, France ; d'après Suffert et al., soumis).

J'ai établi que la population finale Pf était significativement plus agressive que Pi, en cohérence avec d'autres résultats de la littérature (Newton & McGurk, 1991 ; Villareal & Lannou, 2000 ; Andrivon et al., 2007 ; Le May et al., 2012). J'ai par ailleurs montré que Pf était mieux adaptée aux conditions hivernales que Pi en ce qui concerne l'intensité de la sporulation, et mieux adaptée aux conditions printanières en ce qui concerne la période de latence (Suffert et al., soumis). Ces différences, complétées par une variabilité phénotypique intra-population significativement plus faible dans Pf que dans Pi, suggèrent que les individus ayant l'intensité de sporulation la plus élevée ont été sélectionnés pendant l'hiver et que ceux ayant la période de latence la plus courte l'ont été au printemps. Cette interprétation est cohérente avec ce que l'on connaît des processus épidémiques responsables du développement d'une épidémie de septoriose : en hiver, période où la quantité d'inoculum est parfois limitante, seraient avantagés les individus produisant davantage de pynidiospores (capacité de sporulation élevée) tandis qu'au printemps, période où la maladie monte dans le couvert, ce sont plutôt les individus capable d'achever rapidement leur cycle infectieux (période de latence plus courte) qui auraient un avantage compétitif.

Les résultats de cette étude expérimentale complètent de façon originale ceux obtenus précédemment sur plusieurs parasites foliaires des céréales dans l'équipe épidémiologie (Mboup et al., 2012) et celle de Bruce McDonald (Zhan et al., 2012 ; Stefansson et al., 2013 ; Abang et al., 2006 ; Sommerhalder et al., 2011). En l'état actuel, j'ai montré qu'un potentiel adaptatif peut s'exprimer localement à court terme (échelle intra-annuelle).

2.4.3. Echelle de la plante, échelle pluriannuelle

Après avoir cherché à identifier les processus épidémiques impliqués dans les dynamiques adaptatives de populations locales de *Z. tritici* à l'échelle annuelle, je me suis intéressé aux effets de l'alternance des modes de reproduction et déterminisme de la phase sexuée. Je me suis notamment interrogé sur l'existence de compromis adaptatifs (trade-offs). Il est possible qu'après la phase de sélection saisonnière, d'autres processus soient impliqués dans une "contre-sélection" pendant la période inter-épidémique (e.g., Montarry et al., 2007). J'ai cherché à mettre en évidence expérimentalement de tels compromis adaptatifs et, le cas échéant, à savoir quels processus pouvaient être impliqués.

Je n'ai pas identifié de compromis adaptatif (Suffert et al., soumis) au cours de la phase asexuée de *Z. tritici* (absence de trade-off entre la fitness du champignon sur tissus foliaires vivants et sa capacité à continuer à sporuler sur des résidus de feuille) ; la décroissance de la sporulation résiduelle sur résidus de blé a été similaire pour les isolats appartenant à la population initiale (Pi) et la population finale (Pf). J'ai alors fait l'hypothèse qu'un compromis adaptatif pouvait exister entre les phases asexuée et sexuée. Deux mécanismes pourraient être impliqués dans un tel trade-off :

Le premier mécanisme, "physique", n'est étayé par aucun résultat expérimental. Il correspond à l'expression d'un effet Allee (baisse significative du succès reproductif d'un organisme dont la densité de population est faible), qui se traduit dans le cas de *Z. tritici* par la difficulté qu'a un individu à se croiser avec un partenaire de type sexuel opposé au fur et à mesure que l'on s'élève dans le couvert et que la densité de lésions diminue. Plus la fitness d'un individu est élevée, plus celui-ci sera "monté" rapidement dans le couvert (Suffert et al., soumis), et plus la probabilité de se trouver à proximité d'un individu sexuellement compatible sera faible. Cet isolement physique est par ailleurs accentué par le fait que les étages foliaires supérieurs du couvert, susceptible d'abriter les individus ayant une fitness plus élevée que la moyenne, sont exportés en même temps que le grain lors de la moisson. Ce mécanisme aurait pour conséquence le retrait de la plupart des individus ayant été sélectionnés pendant la phase épidémique (composante d'agressivité supérieure, résistance à un fongicide, etc.).

Un second mécanisme, ayant plutôt un déterminisme "génétique", pourrait-être impliqué dans un compromis adaptatif. J'ai commencé à tester cette hypothèse en comparant la capacité de 10 isolats de *Z. tritici* à faire de la reproduction asexuée (estimée sur la base de leurs composantes d'agressivité pendant un monocycle) et leur capacité à faire de la reproduction sexuée (estimée par le nombre de descendants, c'est-à-dire la quantité d'ascospores produites). Aucun trade-off n'a été mis en évidence. Si *Z. tritici* peut se multiplier de façon asexuée très facilement sur milieu de culture où il revêt une forme levure (bourgeonnement végétatif conidien), le croisement de deux isolats reste difficile (Kema et al., 1996). L'expérimentation a été possible grâce à la réussite de croisements en conditions semi-contrôlées (co-inoculation en serre puis dépôt à l'extérieur). La méthode que j'ai mise au point permet de croiser en routine des parents d'intérêt, par exemple pour combiner deux

résistances à deux fongicides (collaboration avec Anne-Sophie Walker) ou pour mener des études sur le déterminisme de la résistance variétale par génétique d'association (collaboration avec Thierry Marcel). Le génotypage de 6×30 descendants (6 croisements) en utilisant 15 marqueurs SSR (Gautier et al., 2014) a été réalisé par Gwilherm Gazeau en collaboration avec Anne-Sophie Walker. Il a permis de démontrer l'efficacité de la méthode et l'absence d'interactions avec les populations naturelles (ratio de ségrégation moyen = 1,01 ; taux de contaminations ≤ 0.3 % ; Fig. 32).

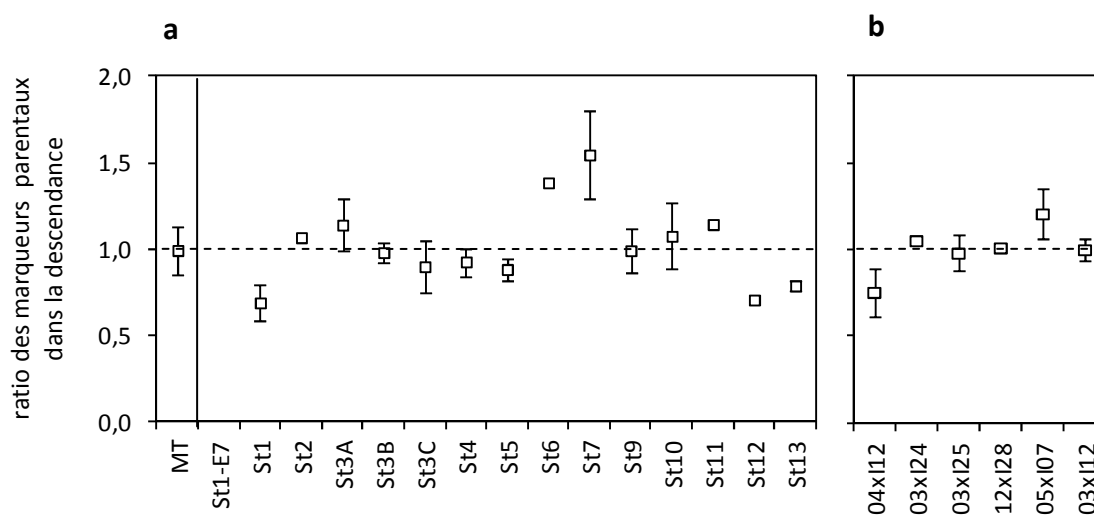


Figure 32 - Ratios moyens de ségrégation des marqueurs parentaux (SSR et type sexuel MT) pour six croisements de *Zymoseptoria tritici* (I04xI12, I03xI24, I03xI25, I12xI28, I05xI07, I03xI12) basés sur l'analyse de $6 \times 30 \pm 1$ descendants. (a) Les ratios moyens ont été calculés pour chaque marqueur en combinant les ratios des six croisements ; (b) les ratios moyens ont été calculés pour chaque croisement en combinant les ratios de tous les marqueurs (Suffert et al., en prép.).

Cette méthode rend désormais possible l'étude des processus et mécanismes épidémiques qui conditionnent la production d'inoculum primaire. L'étude des déterminants de la reproduction sexuée et des effets de l'alternance des régimes de reproduction (sexué et asexué), est une perspective que j'aborderai dans la dernière partie de ce mémoire.

J'ai montré qu'un léger décalage dans les cinétiques d'infection des isolats parentaux (différences de période de latence de quelques jours) est plutôt bénéfique à la reproduction sexuée (analyse statistique en cours ; collaboration avec Florence Carpentier). Ce résultat a été obtenu en croisant 10 isolats parentaux (28 croisements) dont les composantes d'agressivité (capacité de sporulation et période de latence) étaient contrastées (Fig. 33). Une expérimentation complémentaire suivie par Ghislain Delestre a suggéré qu'un décalage temporel de 2 ou 3 semaines entre l'inoculation des deux parents diminue l'efficacité de la reproduction sexuée (quantité d'ascospores produites) par rapport à une inoculation concomitante.

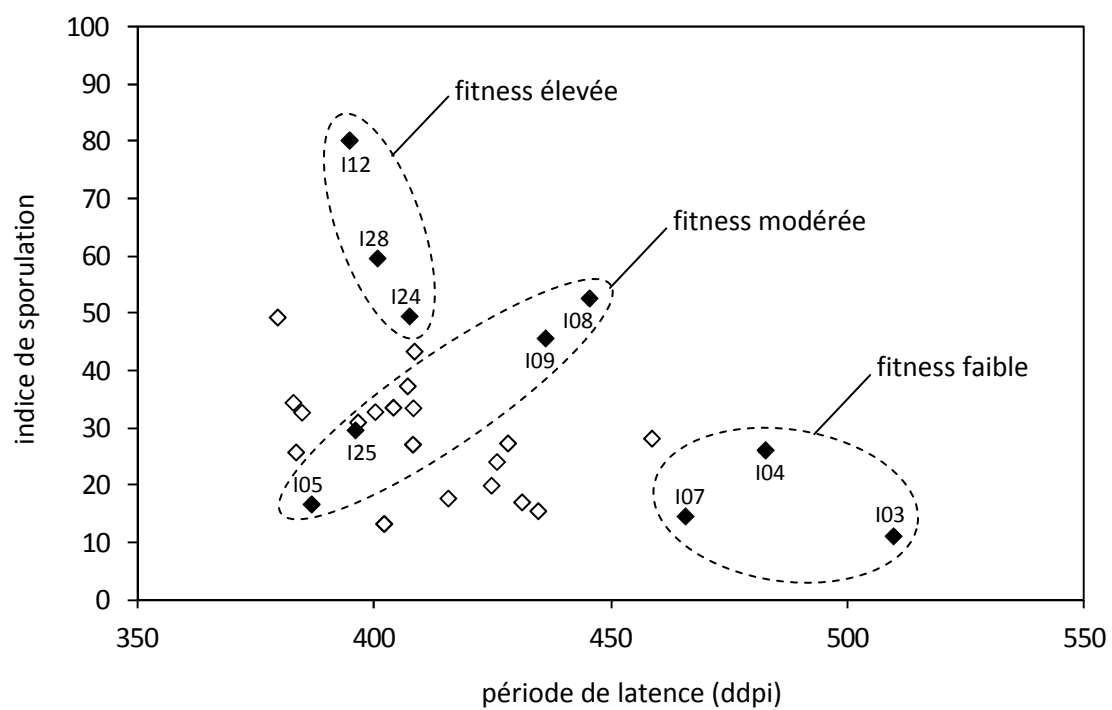


Figure 33 - Composantes d'agressivité de 10 isolats parentaux de *Z. tritici* (♦) impliqués dans les 28 croisements.

3. Projet de recherche et d'animation scientifique

J'ai choisi de distinguer mon projet de recherche propre (qui inclue l'encadrement doctoral et les collaborations scientifiques) de celui de l'équipe épidémiologie. Mes perspectives de recherche sont abordées dans la continuité directe de mon bilan scientifique.

Mon projet d'animation d'équipe intègre des aspects scientifiques, stratégiques et opérationnels, pour lesquels j'ai pris en compte à la fois le contexte de l'unité BIOGER, son écosystème proche (unités ECOSYS et EGER), et plus globalement la "culture" et le fonctionnement de l'INRA. J'ai sciemment éludé la perspective du déménagement de l'unité sur le plateau de Saclay à l'échéance de 2020.

3.1. Projet de recherche individuel

3.1.1. Enjeux et contexte

Les stratégies actuelles de protection des cultures contre les agents pathogènes - déploiement de variétés résistantes et utilisation de fongicides - ont atteint leurs limites (problème de durabilité) sans toutefois être vouées à disparaître à court terme faute d'alternatives opérationnelles. Ces limites s'expliquent en partie par la réponse des populations pathogènes aux pressions de sélection auxquelles elles sont exposées. Par exemple, le pyramidage de gènes de résistance limite la durabilité de leur efficacité en favorisant l'adaptation rapide de populations pathogènes (indivus virulents et plus agressifs). De manière similaire l'utilisation de fongicides favorise l'apparition de populations résistantes. La dynamique adaptative des populations en réponse à ces pressions de sélection à l'échelle d'un cycle de culture peut être contrecarrée par des processus de contre-sélection se manifestant sur la base de compromis adaptatifs, généralement à l'intersaison (jonction entre deux épidémies). La modélisation de ces processus à des échelles spatio-temporelles larges est utilisée depuis quelques années pour évaluer la durabilité théorique de stratégies de protection. Ces compromis adaptatifs ont pourtant été rarement caractérisés expérimentalement, vraisemblablement à cause de la difficulté i) à estimer finement les lois de réponse de traits de fitness à différents facteurs, et ii) à analyser les interactions entre ces facteurs à différentes échelles d'espace (plante, peuplement, parcelle) et de temps (annuel vs. interannuel). Le développement d'une démarche d'épidémiologie fonctionnelle et expérimentale, intégrant des concepts d'écologie, peut selon moi permettre de résoudre ces difficultés.

3.1.2. Orientation générale

Mes travaux de recherche visent à comprendre la dynamique des populations de *Z. tritici* et d'acquérir des connaissances mobilisables dans des stratégies innovantes de protection vis-à-vis de la septoriose du blé. L'objectif est de caractériser les processus et les mécanismes centrés sur l'inoculum impliqués dans la dynamique annuelle et pluriannuelle des épidémies.

Je souhaite aborder cette thématique de recherche de façon aussi générique que possible afin que les connaissances acquises puissent être transférées à d'autres pathosystèmes étudiés à l'INRA.

D'un point de vue disciplinaire, mon projet s'inscrit dans une approche fonctionnelle, expérimentale et quantitative de l'épidémiologie végétale.

Concrètement, il s'agit d'identifier, de conceptualiser et de caractériser les processus biologiques ou biophysiques qui sont responsables du développement d'une épidémie. La finalité n'est pas de "prédire" l'état du système hôte-pathogène ou la dynamique de maladie qui en résulte, mais de "représenter" l'épidémie de façon fonctionnelle. Il s'agit par exemple de décrire la façon dont les processus interagissent entre eux à différentes échelles spatio-temporelles (Fig. 2).

Je développerais différentes stratégies expérimentales, aux échelles adéquates, pour démontrer (preuves directes ou indirectes) l'occurrence de différents processus et mécanismes épidémiques.

Les méthodes expérimentales développées se concentreront sur les processus faisant intervenir des flux d'inoculum. Elles devront permettre de répondre à la question "Comment mesure-t-on une maladie ?" puis d'estimer les effets de différents facteurs sur les processus et mécanismes précédemment identifiés.

3.1.3. Problématiques de recherche

Les questions que je souhaite traiter concernent trois thématiques :

- ▶ inoculum primaire, initiation, saisonnalité et récurrence des épidémies de septoriose du blé ;
- ▶ hétérogénéité des réponses de population de *Z. tritici* à la température, conséquences sur les dynamiques épidémiques (actuelles) et potentiel d'adaptation aux fluctuations climatiques (incluant le réchauffement global) ;
- ▶ épidémiologie fonctionnelle appliquée à la biosécurité, à l'analyse de risques et à la gestion des crises en santé végétale.

3.1.3.1. Inoculum primaire, initiation, saisonnalité et récurrence des épidémies de septoriose

J'ai étudié à travers la thèse de David Morais la nature, la quantité, l'efficacité et l'origine de l'inoculum primaire afin de comprendre la façon dont elles influençaient les phases précoces d'une épidémie. Nous sommes arrivés à la conclusion que gérer la quantité d'inoculum, si elle devait passer par une gestion mécanique des résidus, était illusoire. Alors que les pratiques culturales simplifiées se développent, il semble impossible de généraliser l'enfouissement de la totalité des résidus à l'échelle d'un territoire. Il serait en revanche pertinent d'identifier des pratiques réduisant la survie de l'inoculum sur des résidus partiellement enfouis. Une tâche du

projet européen H2020 Emphasis (2015-2018) prévoit d'explorer les possibilités de réduction de la survie de l'inoculum par l'action de microorganismes antagonistes présent sur les résidus. La problématique sera traitée à l'échelle d'une rotation culturale classique blé-colza sur les pathosystèmes blé-septoriose et colza-phoma. La finalité est de caractériser les communautés de micro-organismes associés aux résidus de blé et colza, contaminés respectivement par *Z. tritici* et *Leptosphaeria maculans*, et d'identifier des agents de biocontrôle potentiels ayant une action pendant la phase inter-épidémique. La première partie de ce travail fera l'objet d'une thèse (que j'ai prévu de diriger et qui sera co-encadrée par Valérie Laval et Matthieu Barret, en collaboration avec Marie-Hélène Balesdent ; début en septembre 2015). L'analyse de la diversité microbienne associée aux résidus se fera par metabarcoding/métagénomique et par des isollements microbiologiques classiques. La seconde partie de ce travail consistera à choisir différentes espèces de champignons et de bactéries et à tester leur action sur la reproduction sexuée et la survie de *Z. tritici* et *L. maculans*.

Peu d'information sont disponibles sur les microorganismes qui colonisent les résidus de blé et de colza, cohabitent avec *L. maculans* et *Z. tritici*, et les relations trophiques qui existent entre eux (Pascault et al., 2010). A ma connaissance, et à de rares exceptions près (Ramarathnam & Fernando, 2006), aucun agent de biocontrôle (BCA) n'a encore été isolé des résidus de ces deux espèces végétales. L'activité antagoniste de quelques microorganismes vis-à-vis de *Z. tritici* ou *L. maculans* (Chakraborty et al., 1994 ; Ramarathnam & Fernando, 2006 ; Hammoudi et al., 2012) a été testée *in planta* pendant la phase parasitaire biotrophe (sur l'agent pathogène lorsqu'il infecte la plante), mais pas pendant la phase saprophyte (sur l'agent pathogène lorsqu'il croît, fait sa reproduction sexuée ou survit sur résidus de culture).

Trois types d'effets des BCA sur l'inoculum et les infections primaires devront être considérés :

- ▶ effets directs sur la production d'inoculum primaire : effet antagoniste ou fongistatique de BCAs sur les structures fongiques libérant des spores (sexuées ou asexuées) à partir des résidus, se traduisant par une réduction de la quantité ou de la disponibilité de l'inoculum ;
- ▶ effets indirects sur la production d'inoculum primaire : décomposition par des BCAs des résidus supportant les structures fongiques parasitaires ;
- ▶ effets directs sur les infections primaires : effet antagoniste ou fongistatique des BCAs sur l'infection des tissus hôtes (culture de l'année) par des spores pendant les phases épidémiques précoces.

Les différentes étapes, impliquant des scientifiques des unités BIOGER et IRHS, seront les suivantes :

- 1) Comparaison de la diversité microbiologique des résidus de blé et de colza par des approches de métagénomique (séquençage) et métatranscriptomique (RNAseq) ; analyses (barcoding des gènes ITS et 16S) réalisées en utilisant des résidus collectés pendant trois années, à trois périodes de l'année (de la fin de l'été à la fin de l'hiver), dans trois rotations parcellaires (blé-blé, blé-colza, colza-blé) à Grignon.

- 2) Isollements microbiologiques et création d'une collection de référence, constituée d'une centaine d'espèces (bactéries et champignons) dont certaines auront été pré-identifiées lors de tests de confrontation avec *Z. tritici* et *L. maculans*.
- 3) Analyse des interactions (antagonisme, hyperparasitisme, etc.) entre une dizaine d'espèces cultivables et *Z. tritici* et *L. maculans*, *in vitro* puis sur résidus contaminés artificiellement ; identification et caractérisation d'espèces d'intérêt, à tester en tant que BCAs potentiels.
- 4) Analyse des effets de traitements fongicides sur la capacité de reproduction sexuée et sur la survie de *Z. Tritici* et *L. maculans* sur les résidus de culture et sur la microflore associée.

Le niveau de résistance de l'hôte et sa nature (résistance qualitative et résistance quantitative) ont surtout été étudiés pendant la phase asexuée (biotrophe) de *Z. tritici*. Il est probable que la résistance variétale ait un effet spécifique sur la reproduction sexuée, c'est-à-dire sur la production de périthèces et d'ascospores. Je souhaite tester l'hypothèse selon laquelle, à sévérité d'attaque équivalente sur feuille ou sur tige, la nature d'une résistance peut influencer la capacité qu'ont deux isolats compatibles à se croiser. Un tel effet, s'il était avéré, confirmerait d'une part que l'utilisation des résistances mérite d'être raisonnée en prenant en compte l'ensemble du cycle de vie de *Z. tritici* et, d'autre part, que la phase sexuée peut jouer un rôle dans l'adaptation locale à un cultivar, comme l'ont suggéré les résultats obtenus par David Morais dans sa thèse. Thierry Marcel a prévu d'engager des travaux sur ce sujet, auquel je m'associerai. Ces travaux pourraient être réalisés dans le cadre d'un appel d'offre national (CTPS ou FSOV, impliquant des sélectionneurs et des scientifiques de l'UMR Génétique Quantitative et Évolution du Moulon) ou international (projet H2020, partenariat France-Tunisie ou France-Mexique impliquant le CIMMYT), éventuellement via une thèse CIFRE. Nous souhaiterions comparer l'effet de peuplements hôtes génétiquement hétérogènes constitués de variétés-populations (variétés de pays et variétés rustiques en mélange) et de peuplements hôtes génétiquement homogènes (variétés commerciales) sur la réponse adaptative de *Z. tritici*.

Mes autres perspectives de recherche, sur la thématique "saisonnalité et récurrence des épidémies", s'articulent autour de deux questions :

- ▶ Quelle est l'influence quantitative et qualitative de l'alternance des phases de reproduction asexuée et sexuée sur la récurrence pluriannuelle des épidémies de septoriose ?
- ▶ Comment prendre en compte/exploiter les processus de sélection et contre-sélection qui interviennent à l'échelle d'une année dans des stratégie de protection ?

Comprendre comment les populations fongiques se développent (i.e., quels individus sont sélectionnés et contre-sélectionnés) dans des conditions environnementales changeantes est essentiel. Je pense qu'il est possible d'exploiter cette connaissance pour réduire l'impact des maladies sur les agrosystèmes (Fig. 34). Pour cela, il est nécessaire d'étudier les conséquences des effets des fluctuations saisonnières et de l'alternance des régimes de reproduction. Je souhaite m'appuyer sur des approches expérimentales déjà mises en œuvre

dans l'équipe (compétition/sélection en conditions naturelles) ou plus innovantes (par exemple, réplique de dynamiques épidémiques en conditions semi-controlées).

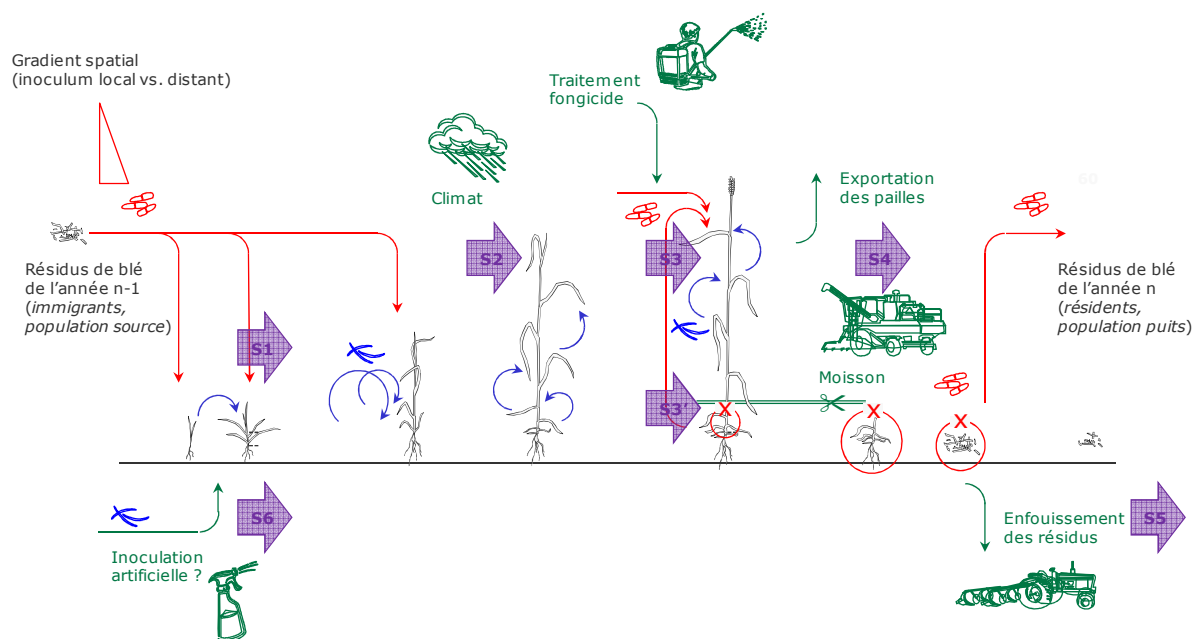


Figure 34 - Processus épidémiques et pratiques agricoles à l'origine de dynamiques de sélection et contre-sélection dans une épidémie annuelle de septoriose.

S1 = pression de sélection pluriannuelle par la variété hôte (effet "filtre variétal" ; adaptation des populations aux variétés locales) ; S2 = pression de sélection intra-annuelle sur des traits de fitness en réponse aux fluctuations de l'environnement (stade phénologique de l'hôte, température, conditions d'humidité et pluviométrie) ; S3 = pression de sélection par les traitements fongicides dans la partie supérieure du couvert (effet pendant la phase biotrophe sur la proportion d'individus résistants) ; S4 = pression de contre-sélection par l'exportation du compartiment supérieur (suppression des individus ayant fait l'objet des pressions de sélection S2 et S3) ; S5 = pression de contre-sélection par la survie sur les résidus contaminés (trade-offs entre reproduction clonale et reproduction sexuée) ; S6 = pression de contre-sélection via l'introduction artificielle d'isolats sensibles au fongicide utilisé ou peu virulents sur le cultivar utilisé l'année n+1.

3.1.3.2. Hétérogénéité des réponses de population de *Z. tritici* à la température et conséquences épidémiques

Je poursuivrai mes travaux sur la réponse de *Z. tritici* à la température, et de façon plus générale sur le pilotage de processus épidémiques par la température. Je mènerai ces recherches en collaboration avec Michaël Chelle (ECOSYS). J'ai choisi les orientations suivantes : i) passer de l'échelle de l'individu à celui de la population ; ii) m'intéresser aux conséquences épidémiques l'hétérogénéité de réponse à la température de populations plutôt qu'à leurs causes (déterminisme génétique/génique), étudiées par ailleurs dans l'équipe EGIP (Anne Génissel) et à l'ETH Zürich (Daniel Croll et Bruce McDonald) ; iii) m'intéresser au

potentiel d'adaptation au changement climatique, en intégrant des concepts d'écologie et de biologie thermique.

Mon objectif est d'estimer le potentiel adaptatif de populations de *Z. tritici* à des fluctuations climatiques se manifestant à différentes échelles spatio-temporelles, globales (réchauffement) mais aussi locales (variations saisonnières). Contrairement au nombre de revues bibliographiques sur l'impact du changement climatique sur les maladies des plantes, le nombre d'études expérimentales est assez limité (Chakraborty, 2013). Je pense que cette situation est la conséquence de difficultés à concevoir des expérimentations novatrices, à l'interface entre épidémiologie, écologie et micrométéorologie. Trois défis génériques sont à relever (Rohr et al., 2010): i) concevoir de meilleurs modèles pour relier les données de terrain aux expérimentations ; ii) prendre en compte les effets de la variabilité climatique, en s'intéressant à la variance (en plus de la moyenne), aux effets des fluctuations (Schermer *et al.*, 1994) et à la saisonnalité (Koelle *et al.*, 2005; Altizer *et al.*, 2006; Pascual & Dobson, 2005; Hamelin *et al.*, 2011; Donnelly *et al.*, 2013) ; iii) identifier les tendances générales et les principes de la physiologie thermique des champignons parasites foliaires.

Pour prédire la réponse d'une population pathogène au réchauffement climatique, des données biologiques sur son adaptation à la température, son potentiel évolutif, et les liens entre les deux sont nécessaires (Zhan & McDonald, 2013a, 2013b; Stefansson *et al.*, 2013). Le système blé-*Z. tritici* est particulièrement adapté à cette démarche : la septoriose est une maladie agronomiquement importante, largement répandue et nuisible sous des climats variés ; les populations pathogènes ont une diversité génétique et phénotypique importante, à toutes les échelles, leur conférant un potentiel adaptatif élevé. L'adaptation peut être définie comme une optimisation phénotypique en réponse à la sélection, qui augmente la fitness de ces phénotypes dans certaines conditions environnementales par rapport à d'autres phénotypes. Elle est donc à la fois une situation que l'on peut observer et décrire et un processus que l'on peut suivre. J'ai choisi de caractériser la "situation" d'adaptation et de m'intéresser aux conséquences des réponses (actuelles ou futures), en termes de processus (moteurs de la sélection).

La première étape (descriptive) de ma démarche consiste à caractériser l'hétérogénéité des réponses des populations pathogènes aux variations spatio-temporelles de la température. Des travaux préalables conduits *in vitro* ont mis en évidence des sensibilités à la température différentes chez des populations de *Z. tritici* collectées à l'échelle mondiale (Zhan & McDonald, 2011). J'ai montré que les variations saisonnières de température peuvent sélectionner les individus ayant de meilleurs traits de fitness à l'échelle d'une année (Suffert et al., soumis), que *Z. tritici* est plastique vis-à-vis de la température (Bernard et al., 2013) dont les fluctuations journalières doivent être prises en compte (Bernard et al., en prép.). L'étude expérimentale qu'ont menée récemment Ghislain Delestre et Jean Legeay (stagiaire Master2, 2015) a consisté à établir *in vitro* les TPC d'une soixantaine d'isolats (taux de multiplication en milieu liquide YPD sur microplaques). Aucun patron d'adaptation n'a été mis en évidence entre le Nord et le Sud de la France (gradient croissant de températures moyennes annuelles; Fig. 35) ni entre l'Est et l'Ouest (gradient croissant d'amplitudes thermiques annuelles). Il est

vraisemblable que l'hétérogénéité de réponse à l'échelle populationnelle se manifeste plutôt à deux échelles spatio-temporelles "extrêmes" :

- ▶ à une échelle mondiale, s'expliquant par des flux de gène finalement limités entre continents (ne semble pas être le cas à l'échelle de la France) ;
- ▶ à une échelle locale à court terme, dès lors que la dynamique temporelle est prise en compte, s'expliquant par la sélection des isolats les plus adaptés aux conditions climatiques successives.

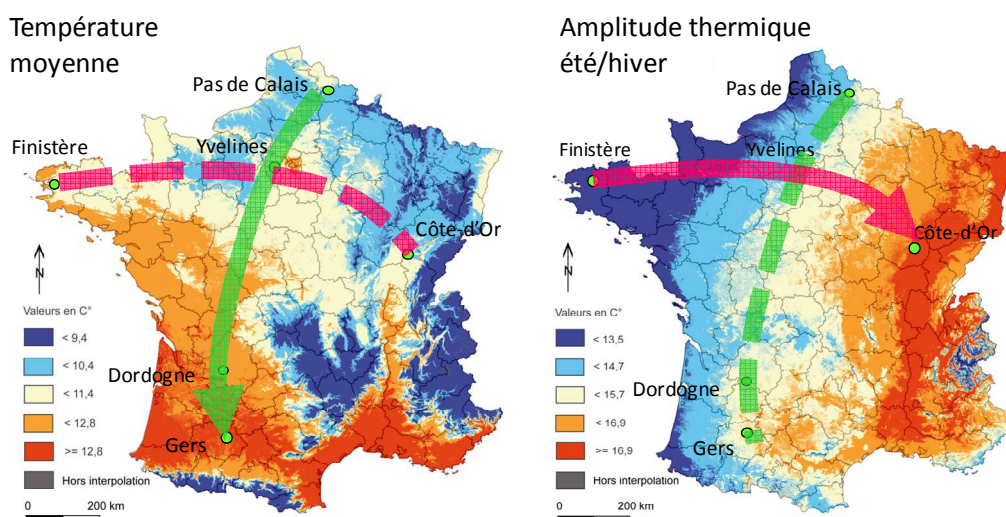


Figure 35 - Gradient de température annuelles moyennes structurant l'échantillonnage de populations françaises de *Z. tritici*.

La seconde étape (fonctionnelle) de la démarche consiste à évaluer les conséquences de l'hétérogénéité de réponse à la température des populations pathogènes sur le développement d'une épidémie. L'objectif est d'arriver à passer de l'échelle du monocycle à celui d'une épidémie polycyclique. Les difficultés que j'ai identifiées concernent :

- ▶ le choix de critères permettant de comparer des TPC et la sensibilité à la température de différents individus ;
- ▶ la stratégie d'échantillonnage permettant de travailler avec des populations (réelles ou recréées) fortement hétérogènes dans leur réponse à la température ;
- ▶ la mise au point d'une méthode expérimentale (*in planta* en serre vs. *in planta* au champ ; processus monocyclique vs. processus polycyclique).

Il sera en outre nécessaire de tenir compte du fait que l'adaptation à la température peut être caractérisée de plusieurs manières :

- ▶ en comparant des "performances thermiques" *in planta* (en se basant sur différentes composantes d'agressivité) ou *in vitro* (en se basant sur un taux de multiplication cellulaire).

Par exemple, en comparant P1 à P1' puis P2 à P2' (Fig. 36a) on constate que la performance au froid de l'isolat A est plus élevée que celle de l'isolat B, alors que sa performance au chaud est plus faible ; l'isolat A est donc plus adapté au froid que l'isolat B.

► en comparant des "sensibilités à la température", estimée par le ratio entre des performances estimées à différentes températures *in vitro* ou *in planta*. Par exemple, en comparant les pentes $(P2-P1)/(T2-T1)$ et $(P2'-P1')/(T2-T1)$ (Fig. 36b), quasiment identiques, on conclue que la sensibilité à la température de l'isolat A est similaire à celle de l'isolat B.

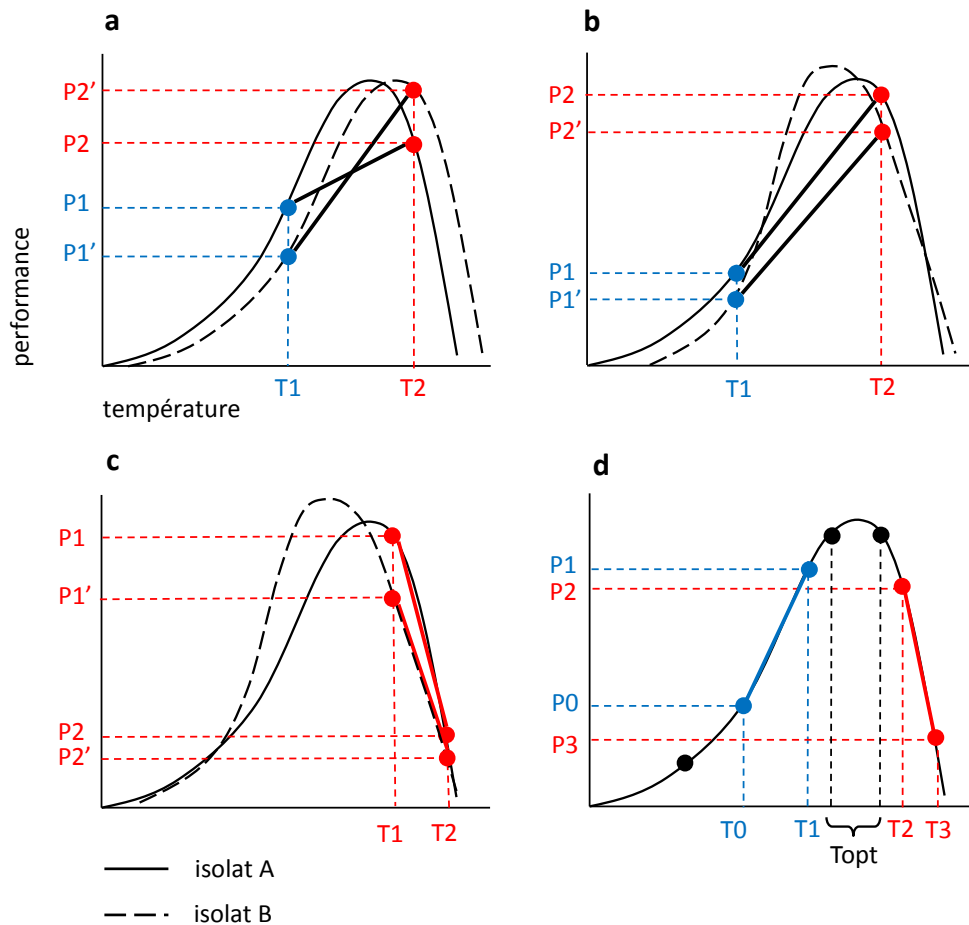


Figure 36 - Exemples de courbes de réponse à la température théoriques de *Zymoseptoria tritici*.

En pratique la sensibilité à la température peut être estimée en utilisant seulement deux températures (e.g., Zhan & McDonald, 2011) ; compte tenu de la non-linéarité des TPC, leur position par rapport à l'optimum thermique doit toutefois être connue. Le fait que les deux températures choisies se trouvent de part et d'autre de l'optimum peut poser problème dans l'interprétation des résultats. Par exemple, la comparaison des pentes $(P2-P1)/(T2-T1)$ et $(P2'-P1')/(T2-T1)$ (Fig. 36a) pourraient conduire à conclure de manière erronée que l'isolat A a une sensibilité à la température plus faible que l'isolat B, alors que seul leur optimum thermique diffère légèrement. Pour cette raison il semble pertinent de dissocier l'estimation de

la sensibilité aux températures basses de celle de la sensibilité aux températures hautes, dont on peut imaginer qu'elle diffèrent d'un isolat à l'autre ou d'une population à l'autre. Par exemple, la comparaison des pentes $(P2-P1)/(T2-T1)$ et $(P2'-P1')/(T2-T1)$ (Fig. 36c) permet de conclure que la sensibilité au chaud de l'isolat A est plus élevée que celle de l'isolat B. Cette façon de procéder nécessite d'avoir une bonne estimation de l'optimum thermique et donc d'avoir mesuré expérimentalement la performance à plusieurs températures (entre 5 et 7 ; Fig. 36d), ce qui permet/nécessite *de facto* d'établir une TPC complète en utilisant d'un modèle adapté (Angilletta, 2006).

J'ai déposé avec Michaël Chelle (ECOSYS) un sujet de thèse à l'appel 2015 de l'école doctorale ABIES ("Hétérogénéité des réponses à la température de populations françaises de *Z. tritici* et inférence de leur capacité à s'adapter à des environnements fluctuants"). Les questions auxquelles la thèse devra répondre sont les suivantes : Quelle est la variabilité des lois de réponse à la température de populations de *Z. tritici* collectées à différentes échelles spatio-temporelles (sensibilité individuelle vs. polymorphisme intra-population) ? Quelles sont les conséquences épidémiologiques de cette variabilité sur les dynamiques actuelles de maladie à différentes échelles spatio-temporelles (différences entre bassins de production et effet des fluctuations saisonnières) ? Dans un premier temps il s'agira d'établir *in vitro* la variabilité des lois de réponses à la température de populations pathogènes, tant à l'échelle de l'individu (différences d'optima thermiques et de sensibilité) que de la population (variabilité entre individus). Dans un second temps il s'agira d'estimer les conséquences épidémiologiques (sur les dynamiques de maladie) de cette variabilité et la façon dont une population locale s'adapte à court terme à différentes variations de température. Il est prévu d'étudier expérimentalement l'influence des conditions de températures (moyennes et amplitudes) sur le développement de lésions en conditions contrôlées à l'échelle monocyclique, puis en conditions naturelles à l'échelle polycyclique (compétition au champ entre isolats).

3.1.3.3. Epidémiologie appliquée à l'analyse de risques et à la gestion des crises en santé végétale

Je poursuivrai mes activités de recherche sur le thème de la biosécurité, que j'ai jusqu'à présent pu valoriser correctement (Latxague et al., 2006 ; Desprez-Loustau et al., 2007 ; Suffert et al., 2008 ; 2009 , Stack et al., 2010 ; Suffert, 2010 ; Sache et al., 2011). Il me semble utile de rappeler que la connaissance des processus épidémiques est utile à l'évaluation des risques phytosanitaires. La manière dont cette connaissance alimente les outils d'évaluation est en soi une activité de recherche cindynique (discipline qui étudie les risques, dangers et situations de crise, en prenant en compte les aspects à la fois techniques, humains et organisationnels). La conception de méthodes d'évaluation des risques en santé végétale, mêlant expertises biologiques et travail de modélisation, est un positionnement de niche (exemple d'interaction avec l'Imperial College et le Laboratoire de la Santé des Végétaux de l'ANSES ; Fig. 37).

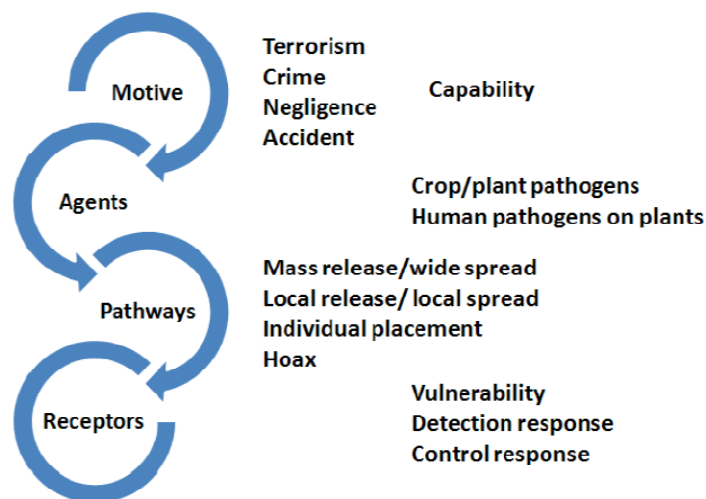


Figure 37 - Cadre général de l'analyse des risques pour la biosécurité *Motive-Agent-Pathway-Receptor* ; extrait du rapport d'étape PlantFoodSec "Report covering the representation of environmental, biological and social impacts of agroterrorism").

J'ai récemment participé avec Samuel Soubeyrand et Astrid Cruaud à une réflexion sur la gestion des crises sanitaires en santé végétale. Le rapport que nous avons remis au département SPE propose un aperçu de la gestion des crises sanitaires en santé végétale telle qu'elle est menée aujourd'hui par les pouvoirs publics et expose comment l'INRA pourrait contribuer à cette gestion en structurant et exploitant mieux son potentiel. Cette réflexion nous a conduit à proposer des actions à conduire pour que l'institut soit plus réactifs face à ces crises et plus visibles dans ses contributions :

- ▶ sollicitation de personnes ressources pour développer une vision amont de l'action du département SPE dans le cadre des crises sanitaires, en interaction avec les acteurs officiellement en charge de la gestion des crises sanitaires ;
- ▶ mise en place d'équipes de réaction (*response teams*) ;
- ▶ encouragement à développer des projets de recherche sur la prédiction des crises et leur impact ;
- ▶ construction de "boîte à outils" constituée de modèles et d'outils statistiques associés.

La première action qui a été retenue est la constitution d'une cellule permanente de gestion des crises sanitaires, à laquelle j'ai accepté de participer. L'objectif de cette cellule est d'agréger les compétences nécessaires (systématique, modélisation, épidémiologie, etc.), avec deux objectifs à court terme : i) faire un audit de crises passées et ii) constituer une preuve de concept de notre capacité de réponse (*Xylella fastidiosa*).

3.2. Projet d'équipe

3.2.1. *Etat des lieux et évolution récente des contours de l'équipe*

L'équipe épidémiologie ("épidémiologie des maladies aériennes du blé") est constituée de 13 permanents. Elle réunit 6 scientifiques porteurs de projets (1 DR, 1 CR, 2 IR, 1 PR, 1 MC), 2 assistants ingénieurs et 5 techniciens. Elle bénéficie actuellement de l'appui d'un IE (Julie Berder) et d'un AI (Ghislain Delestre) sous contrat à durée déterminée (financement assuré pour 2 ans). L'équipe accueille généralement entre 1 et 3 doctorants et entre 2 et 3 stagiaires de Master2 chaque année. Ses contours ont fait l'objet d'importants changements au cours des trois dernières années. Florence Carpentier (MC AgroParisTech) et Thierry Marcel (CR INRA) ont rejoint l'équipe respectivement en 2011 et 2013. Christian Lannou (DR INRA), actuellement Chef du Département SPE, l'a quittée en 2013. Ivan Sache (ex-CR INRA) a changé d'employeur (PR AgroParisTech) tout en restant rattaché à l'équipe. Avec deux enseignants-chercheurs, le collectif est davantage tourné vers l'enseignement et cela a redynamisé les liens entre l'INRA et AgroParisTech, mais l'équipe souffre désormais d'un déficit de chercheurs. De prime abord elle semble bien pourvue en personnel technique qualifié (TR-AI). Des demandes de mobilité (en cours), en anticipation du déménagement de l'unité BIOGER sur le plateau de Saclay à l'échéance de 2020, laissent malheureusement présager un déficit de compétences techniques en épidémiologie expérimentale, notamment sur les rouilles du blé.

Au cours des dix dernières années l'équipe a investi dans la génétique des populations et la compréhension de leur adaptation à la plante hôte. Ces dernières années ont également été marquées par le développement d'une compétence théorique en modélisation, par l'aboutissement de projets sur la résistance quantitative et sa gestion durable à l'échelle du paysage, par la montée en puissance des travaux sur la septoriose, et un arrêt de ceux sur la fusariose. Cette évolution c'est accompagnée d'un développement de collaborations nationales avec MIA à Jouy (Hervé Monod,) et BioSP à Avignon (Samuel Soubeyrand) et internationales Rothamsted Research (Franck van den Bosch) en ce qui concerne l'épidémiologie théorique et la modélisation, avec l'Université d'Aarhus (M. Hovmøller) pour l'analyse des populations de rouille jaune, avec ECOSYS à Grignon (Michaël Chelle, Corinne Robert, Sébastien Saint-Jean, Laurent Huber) pour les effets des conditions climatiques sur les dynamiques épidémiques, et avec l'Université de Turin (Maria-Lodovica Gullino) et Imperial College (John Mumford) pour la biosécurité et l'analyse des risques phytosanitaires.

Le bilan scientifique de l'équipe a été évalué positivement lors la dernière évaluation AERES (2013). Son ancrage à des problématiques appliquées, avec la participation de plusieurs scientifiques à des activités d'expertise ou en tant que partie prenante dans des projets finalisés impliquant des partenaires professionnels, a été jugé très pertinent.

3.2.2. Stratégie scientifique

La compréhension du développement des épidémies en système de grandes cultures par une approche pluridisciplinaire (biologie, génétique, agronomie, écologie, modélisation) est le principal objectif de recherche de l'équipe et s'articule autour de trois questions :

- ▶ Quelles dynamiques spatio-temporelles ?
- ▶ Quels facteurs d'influence ?
- ▶ Quels principes et moyens de gestion ?

La finalité de nos travaux est réellement de répondre à ces questions, qui sont bien plus que de simples questionnements rhétoriques. La définition de questions de recherche précises fait partie intégrante de notre démarche scientifique. La tentation de se poser de "mauvaises" questions, au prétexte que les réponses seraient méthodologiquement "utiles", doit être minimisée. Cela passe par la réaffirmation l'épidémiologie végétale se nourrit de questions conceptuelles, de l'analyse critique de ses propres méthodes et du renouvellement de sa culture épistémologique.

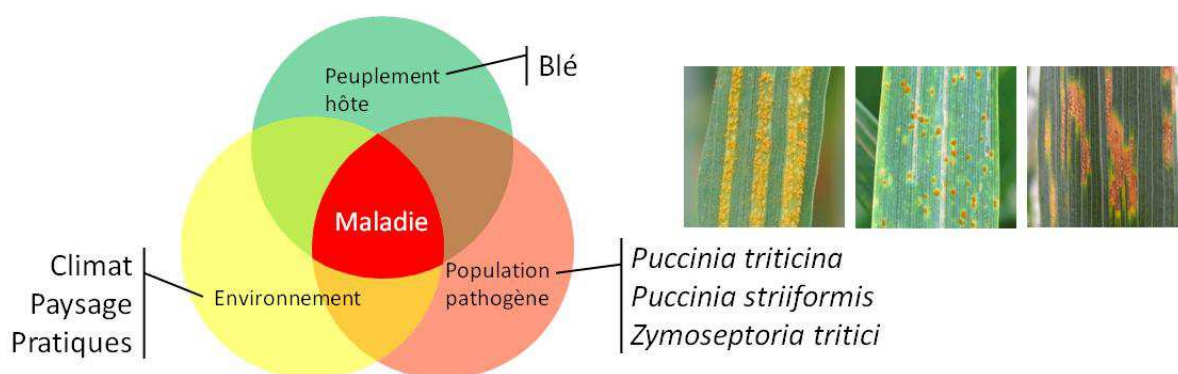


Figure 38 - Représentation schématique des supports de recherche de l'équipe épidémiologie.

Les thématiques scientifiques de l'équipe sont structurées selon trois axes :

- ▶ Axe 1 - "Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum" - Caractérisation des processus et mécanismes centrés sur l'inoculum conditionnant le développement et la récurrence des épidémies à différentes échelles spatio-temporelles.
- ▶ Axe 2 - "Réponse et adaptation des populations pathogènes à des facteurs biotiques et abiotiques structurants" - Conséquences épidémiologiques de l'adaptation des populations

pathogènes à des facteurs biotiques et abiotiques structurants (hôte/résistance variétale, température).

► Axe 3 - "Gestion durable des résistances variétales à différentes échelles spatio-temporelles" - Gestion durable des résistances variétales, de la caractérisation des mécanismes d'interactions plante-champignon (échelle du gène) à l'évaluation de stratégies de déploiement (mélanges variétaux à l'échelle d'une parcelle et alternance spatio-temporelle de variétés à l'échelle d'un territoire).

3.2.2.1. Axe 1 - "Processus et mécanismes centrés sur l'inoculum"

Ce premier axe correspond en grande partie à mon projet de recherche individuel. L'objectif est de caractériser les processus et mécanismes centrés sur l'inoculum conditionnant le développement et la récurrence des épidémies à différentes échelles spatio-temporelles.

3.2.2.2. Axe 2 - "Réponse et adaptation des populations pathogènes à des facteurs biotiques et abiotiques structurants"

Ce second axe de recherche s'intéresse aux facteurs biotiques et abiotiques qui structurent les populations pathogènes du blé, tels que la sélection par l'hôte, les facteurs climatiques (température), ou le régime de reproduction (asexué vs. sexué). Il concerne les rouilles et la septoriose. Les collaborations avec des biophysiciens (unité ECOSYS de Grignon, partenaire historique de l'équipe) et des généticiens des populations et évolutionnistes (unités INRA URGV du Moulon, CIRAD BGPI de Montpellier et INRA IAM de Nancy) devront être pérennisées.

Les populations clonales de *P. triticina* sont structurées par l'espèce hôte (blé dur / blé tendre) et par les variétés présentes dans le paysage cultivé. L'étude de cette structuration à l'échelle du territoire national se poursuivra. Par ailleurs le choix a été fait de tester l'hypothèse de l'émergence d'une sous-population inféodée au blé dur par saut d'hôte depuis le blé tendre, en datant la divergence de ces deux sous-populations à l'aide de marqueurs SNPs (données en cours d'interprétation par Henriette Goyeau).

L'analyse de la structure de populations françaises de *Z. tritici* (initiée dans l'équipe par Thierry Marcel) sera complétée par l'étude de la répartition du pouvoir pathogène (virulence, agressivité) dans ces mêmes populations. Ces données devraient permettre de comprendre comment les populations de *Z. tritici* s'adaptent aux résistances quantitatives du blé, à déterminisme très fréquemment polygénique. Nous chercherons également à identifier les caractères phénotypiques (symptômes, transcripts, métabolites) liés à ces adaptations. Une collaboration a été engagée avec ECOSYS (implication de Thierry Marcel dans l'encadrement de la thèse de Thomas Simon dirigée par Corinne Robert). L'identification des gènes impliqués dans le pouvoir pathogène par des approches à l'échelle du génome (étude GWAS, projet ANR Gandalf) se poursuivra par l'étude de leur rôle dans la capacité reproductive du champignon (fitness), leur spécificité dans les interactions avec le blé, et leur distribution dans les populations pathogènes.

Un des objectifs de l'équipe est d'identifier les échelles spatiales et temporelles auxquelles les populations pathogènes s'adaptent et de prendre en compte les processus adaptatifs pour estimer les effets des changements climatiques globaux. L'importance de la thématique "adaptation à la température" est donc amenée à croître, de par les questions génériques qu'elle implique et les outils méthodologiques déjà développés.

L'étude de la réponse de populations de *Z. tritici* à la température et des processus de sélection saisonniers qui lui sont associés sera menée en collaboration avec nos collègues de l'unité ECOSYS.

Les travaux menés depuis plusieurs années sur l'adaptation de la rouille jaune (*P. striiformis*) à la température par Claude Pope et Marc Leconte se poursuivront. L'objectif est de comprendre l'avantage sélectif de souches invasives d'origine exotique (l'une agressive et tolérante aux hautes températures, l'autre multivirulente) par rapport aux souches appartenant à deux groupes génétiques locaux, l'un spécifique de la région tempérée (Nord de la France) et l'autre spécifique de la région méditerranéenne (Tunisie). L'avantage sélectif d'isolats placés en compétition sous deux régimes climatiques différenciés sera évalué en même temps qu'une étude d'association à l'échelle du génome, entre les caractères épidémiques et les polymorphismes extraits de génomes (collaboration avec Jérôme Enjalbert de l'URGV, Bochra Bahri de l'Université de Tunis, et de Anne Génissel et Lilian Gout de l'équipe EGIP).

3.2.2.3. Axe 3 - "Gestion durable des résistances variétales à différentes échelles spatio-temporelles"

Les recherches développées dans ce troisième axe servent à concevoir des modes de gestion à la fois efficaces et durables des variétés résistantes. Le changement d'échelle est en soi une problématique de recherche récurrente au sein de l'équipe. Les approches vont du gène au paysage : de l'étude de mécanismes à l'échelle de la plante (comprendre pourquoi une résistance est structurellement plus durable qu'une autre) à l'analyse des impacts à l'échelle d'un peuplement ou d'un territoire (comprendre pourquoi la façon d'utiliser et de déployer une résistance la rend plus durable).

L'étude des interactions entre les populations hôtes et les populations pathogènes à des échelles variées et complémentaires est une des spécificités de l'équipe. Trois questions ont été identifiées comme prioritaires : Quel est l'impact des pressions de sélection exercées par les résistances quantitatives de la plante sur l'évolution des traits de vie des champignons phytopathogènes ? Quels mécanismes biologiques et moléculaires sont impliqués dans les résistances quantitatives des plantes à leurs champignons pathogènes ? Quel est l'impact du degré de spécificité d'une résistance aux individus d'une même espèce phytopathogène sur sa durabilité ? Des approches de génétique et de génomique sont par exemple menées par Thierry Marcel afin d'identifier, sur le modèle blé-*Z. tritici*, les gènes impliqués dans l'interaction, qu'il s'agisse de gènes de résistance/sensibilité de la plante hôte ou des gènes du pouvoir pathogène du champignon.

La gestion durable des résistances est un des principaux enjeux des travaux de l'équipe. Comment réintroduire un niveau efficace de diversité fonctionnelle dans les cultures, à l'échelle de la parcelle comme de la région ? Comment intégrer la résistance quantitative dans les stratégies de gestion ? Cette thématique est réellement transversale : elle est partagée par Henriette Goyeau (rouille brune), Claude Pope (rouille jaune), Thierry Marcel (septoriose), mais aussi Ivan Sache qui s'oriente vers la gestion des épidémies à l'échelle du paysage et l'analyse de la diversité fonctionnelle. Florence Carpentier développe des approches de modélisation et d'inférence statistique sur cette même thématique (projets Gester et Fondu ; collaboration avec les unités INRA MIA de Jouy et d'Avignon). Un projet de thèse co-encadré par Anne-Sophie Walker et Florence Carpentier permettra de faire le lien entre gestion durable des résistances variétales à l'échelle du territoire et gestion de l'apparition des résistances aux fongicides.

En complément de ces programmes traitant des aspects théoriques de la gestion des résistances, nous nous attacherons à caractériser l'efficacité et la durabilité de moyens de lutte génétique, afin de proposer des solutions concrètes et des données pour valider les stratégies de gestion identifiées. Ces travaux portent d'une part sur le rôle des peuplements hôtes diversifiés à l'échelle de la parcelle pour freiner le développement des épidémies, et d'autre part sur la caractérisation de sources de résistance quantitative. Les travaux menés sur l'efficacité des associations variétales vis-à-vis de la septoriose en collaboration avec ECOSYS (Sébastien Saint-Jean, Laurent Huber ; thèse de Christophe Gigot) se poursuivent en tenant compte de l'architecture du couvert (thèse de Tiphaine Vidal).

3.2.3. Stratégie opérationnelle

3.2.3.1. Positionnement vis-à-vis de l'extérieur

Le positionnement vis-à-vis de l'extérieur (hors équipe et hors unité) repose sur les quatre objectifs suivants :

- ▶ positionner l'équipe sur des thématiques où la concurrence nationale et internationale est modérée, où les possibilités de coopération existent, et où ses compétences sont clairement reconnues (analyse de dynamique épidémiques polycycliques ; expérimentations impliquant des compétitions entre isolats ; décorrélation et quantification de processus épidémiques ; suivi de populations de *P. triticina*, *P. striiformis*, *Z. tritici* ; caractérisation de virulences et analyse des interactions entre populations hôtes et pathogènes ; maîtrise de la reproduction sexuée ; évaluation des risques en santé végétale) ;
- ▶ être reconnu par l'INRA comme une équipe d'épidémiologie végétale de référence, capable de faire le lien entre des approches expérimentales (épidémiologie des maladies du blé, suivis de populations pathogène, stratégie de déploiement de résistances variétales) et de modélisation à différentes échelles spatio-temporelles ;
- ▶ collaborer à l'échelle de l'unité en priorité via des co-encadrement de thèses ;

- ▶ être scientifiquement moteur sur la thématique "agroécologie" en intensifiant les collaborations avec les unités ECOSYS et EGER de Grignon via des approches réellement pluridisciplinaires (épidémiologie, bioclimatologie, agronomie agroécologie).

3.2.3.2. Réaffirmation des fondements "expérimentaux" de l'épidémiologie végétale

L'intérêt de développer des approches expérimentales quantitatives en épidémiologie fonctionnelle doit être réaffirmé. Certaines activités stratégiques nécessitent un niveau de technicité élevé qui doit être entretenu. Les trois principales approches que j'ai choisi de mettre en avant et de défendre sont les suivantes :

1) Recentrer une partie des activités scientifiques de l'équipe autour d'un observatoire des populations pathogènes du blé

Le suivi et la caractérisation de la structure des populations de champignons pathogènes du blé (rouille jaune, rouille brune, et plus récemment septoriose) à différentes échelles constitue la base des recherches de l'équipe sur la durabilité des résistances variétales du blé, l'analyse de la résistance quantitative et l'évolution des populations d'agents pathogènes. Les suivis populationnels sont une activité de référence de l'équipe depuis plus de 15 ans, qui remplit un double objectif : i) alimenter des programmes de recherche nationaux et internationaux, grâce à la production d'un corpus de données et d'une collection de matériel biologique extrêmement riche de par leur continuité temporelle; ii) répondre à la demande de connaissances actualisées sur les populations hôte et pathogène (Arvalis, GEVES, CTPS, sélectionneurs, instituts techniques, firmes phytosanitaires) et de matériel biologique. La convergence de ces deux objectifs, contribution à la recherche académique et appui à la filière, s'est par exemple traduite dans la thèse de Julien Papaïx : l'analyse des données de virulence de l'agent pathogène et de résistance de l'hôte, conjointement avec les données d'ARVALIS sur les niveaux de maladies observés en France, a produit des résultats innovants et a conforté nos travaux de modélisation de stratégies de gestion de la résistance à l'échelle du paysage.

L'expertise internationalement reconnue de l'équipe dans le phénotypage des virulences et des résistances aux rouilles repose actuellement sur trois personnes (Henriette Goyeau, Claude Pope, Marc Leconte). Leur départ programmé d'ici 2019-2020 entraînera la perte complète de cette expertise. La pérennisation de nos compétences passe par la création d'une collection de référence et une base de données associée (en cours d'élaboration) ; nos activités de suivi populationnels devront en parallèle être restructurées et recentrées autour d'un observatoire des populations pathogènes du blé (demande de poste IE en 2015).

2) Développer des approches expérimentales polycycliques en serre

Je souhaite que l'équipe dispose à moyen terme d'un dispositif en serre permettant de développer des approches expérimentales polycycliques. Il s'agirait d'un dispositif permettant

de générer sur un peuplement de blé des infections secondaires à partir de lésions sporulantes (processus de dispersion pluviale et incubation sous atmosphère humide). Cela permettrait de reproduire une épidémie à partir d'une population initiale (constituée d'isolats sélectionnés pour leur traits de vie et mis en compétition) et d'analyser les conséquences de leur hétérogénéité de réponse à certains facteurs (variété, température, etc.) à l'abri de contaminations extérieures. Des expérimentations de type mark-release-recapture ont été développées au champ sur des populations de *Z. tritici* (Zhan et al., 1998 ; Zhan & McDonald, 2013), mais le suivi d'individus "marqués" est relativement contraignant.

3) Développer les capacités de l'équipe à réaliser des croisements chez les trois espèces modèles étudiées

La reproduction sexuée joue un rôle clef dans la dynamique des épidémies, la structure des populations et la capacité d'adaptation des trois espèces modèles étudiées dans l'équipe.

Dans le cas de *Z. tritici* la reproduction sexuée est à l'origine de processus épidémiques ayant un impact important sur la récurrence pluriannuelle des épidémies. La capacité à réaliser des croisements, désormais pratiqués en routine, offre des perspectives de recherches intéressantes.

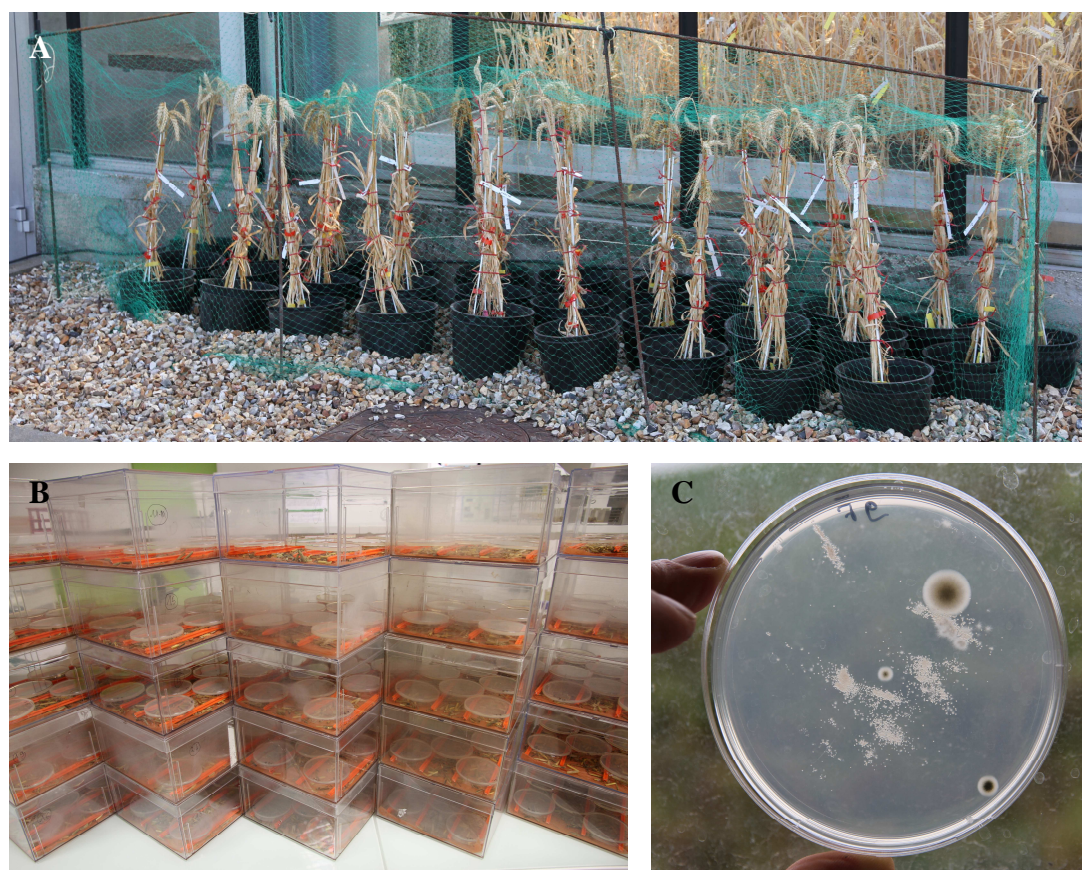


Figure 39 - A - Plants de blé co-inoculés avec des isolats parentaux de *Z. tritici* placés à l'extérieur pour favoriser la production et la maturation de périthèces. B - Dispositif de collecte d'ascospores à partir de résidus de blé. C - Colonies de *Z. tritici* apparues sur milieu PDA quelques jours après l'éjection des ascospores (photos F. Suffert).

A l'inverse, la reproduction sexuée semble ne jouer aucun rôle fonctionnel dans l'épidémiologie de la rouille jaune et brune en Europe, dont la survie est principalement assurée par les repousses de blé (Fig. 40). L'hôte alternant de *P. triticina* (*Thalictrum speciosissimum*) est connu depuis plusieurs décennies et la phase sexuée a été mise en évidence en conditions naturelles (D'Oliveira & Samborski, 1964). Chez *P. striiformis*, un gradient de diversité a été décelé entre la Chine, l'Asie du Sud, le Moyen Orient, le Bassin Méditerranéen, et l'Europe de l'Ouest à la fois pour les marqueurs moléculaires et la production de téléutospores impliquées dans la reproduction sexuée (Ali et al., 2014). D'autres signes de recombinaison (fraction clonale plus faible, taux d'hétérozygotie plus élevé, absence de déséquilibre de liaison), suggèrent que la reproduction sexuée pourrait jouer un rôle dans la zone himalayenne ; l'hypothèse selon laquelle cette zone serait un centre de diversité pour la rouille jaune a été formulée par Sajid Ali pendant sa thèse. L'hôte alternant de *P. striiformis* a été identifié il y a seulement quelques années (*Berberis vulgaris* ; Jin, 2010). La reproduction sexuée a pu être réalisée en conditions contrôlées, mais n'a jamais été mise en évidence en conditions naturelles.

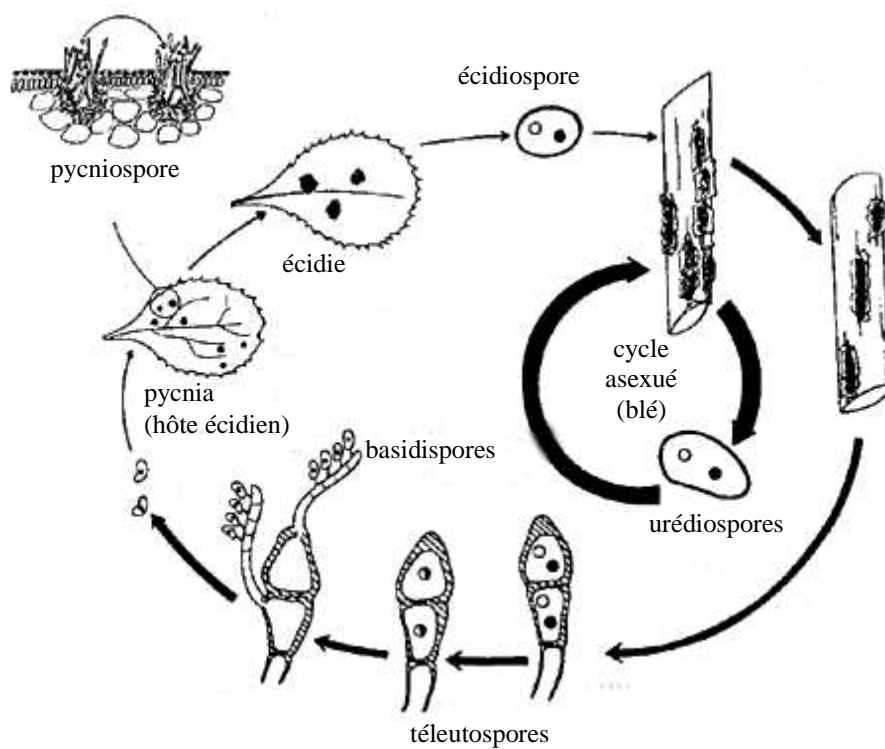


Figure 40 - Cycle biologique générique, adapté au cas de la rouille jaune (*Puccinia striiformis* ; hôte écidien : *Berberis vulgaris*) et de la rouille brune du blé (*Puccinia triticina* ; hôte écidien : *Thalictrum speciosissimum*) (d'après Roelfs et al., 1992).

Des croisements sont pratiqués chez *P. triticina* depuis plusieurs années par deux équipes dans le monde (Yehoshua Anikster, Tel Aviv, Israël ; Jim Kolmer, St. Paul, USA) et chez *P. striiformis* par trois équipes (Yehoshua Anikster, Tel Aviv, Israël ; Jim Kolmer, St.

Paul, USA ; Mogens Hovmøller, Aarhus, Danemark). J'ai incité Marc Lecomte (Fig. 41) et Henriette Goyeau (Fig. 42) à renouveler leurs tentatives de croiser *P. triticina* et *P. striiformis* ; la réussite récente des premières étapes est très encourageante.

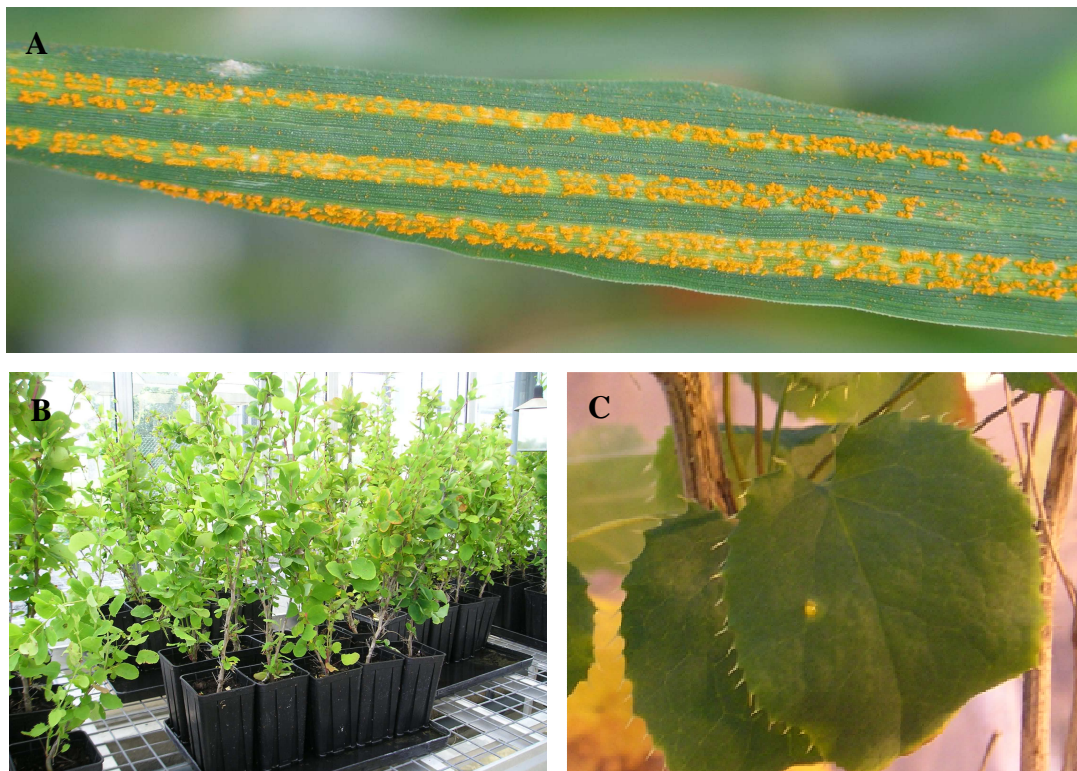


Figure 41 - A - Symptômes de rouille jaune (*Puccinia striiformis*) sur feuille de blé (photo F. Suffert). B - Plants de *Berberis vulgaris*, hôte écidien de *P. striiformis* (photo M. Lecomte). Pycnia de *P. striiformis* sur feuille de *B. vulgaris* (photo M. Lecomte).

La maîtrise des croisements chez les trois espèces modèles étudiées constituerait une avancée méthodologique majeure. Cela permettrait de comprendre la façon dont se structurent les populations pathogènes et comment elles peuvent s'adapter, à une échelle large, à leur environnement et au déploiement de variétés résistantes. Ces compétences donneraient une visibilité supplémentaire à l'équipe au niveau international.

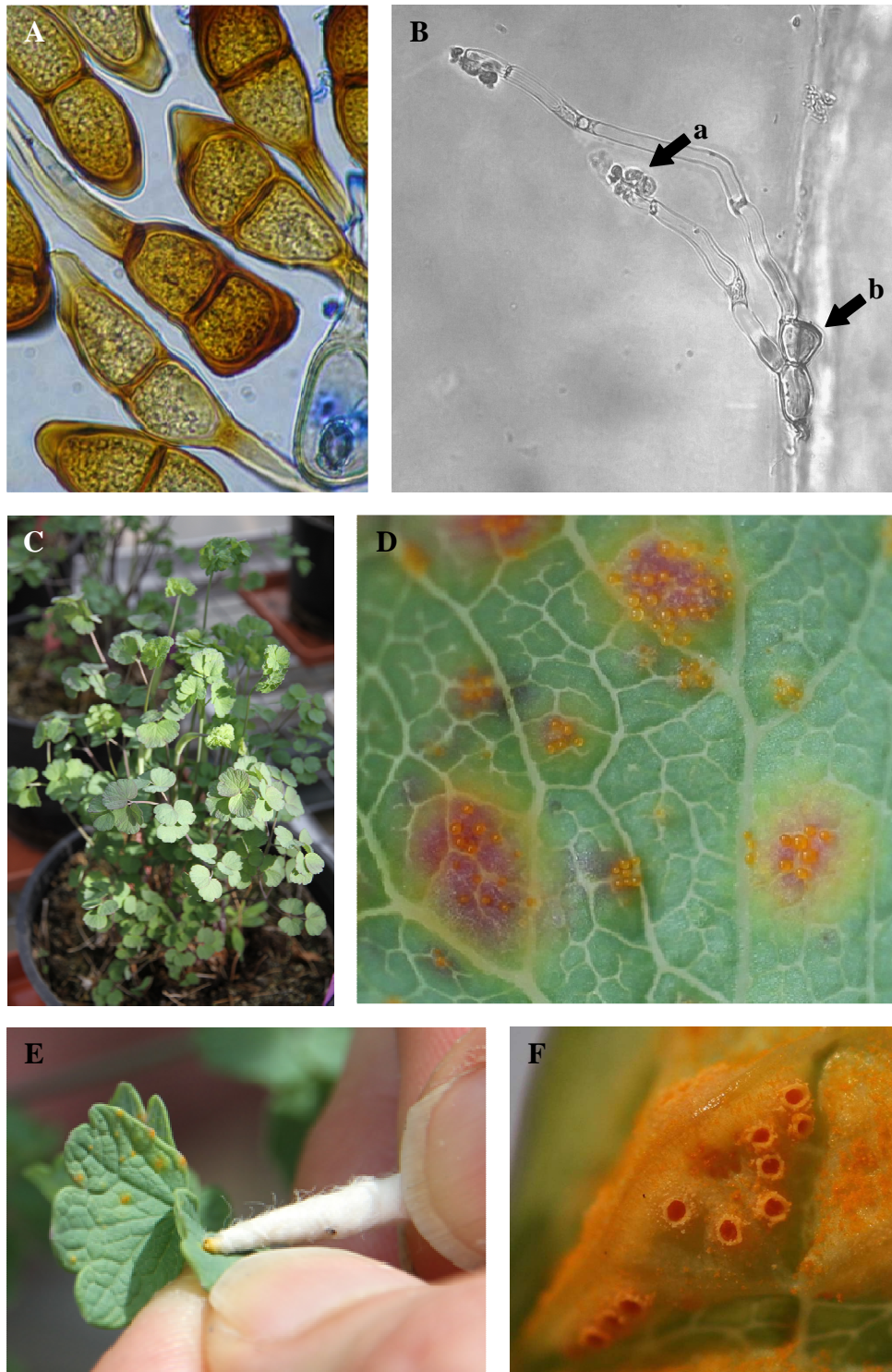


Figure 42 - A - Téléutospore de *Puccinia tritici* (photo D. Blancard). B - Téléutospore germée (a) et basidiospores (b). C - *Thallictrum speciosissimum*, hôte écidien de *P. tritici*. D - Pycnia sur feuille de *T. speciosissimum*. E - Croisement de deux pycnia. F - Ecidies sur feuille de *T. speciosissimum* (photos F. Suffert et H. Goyeau).

3.3. Encadrement de doctorants et formation par la recherche

L'HDR valide la capacité d'un scientifique à former "à la recherche par la recherche" un autre (jeune) scientifique, que celui-ci se destine ou non au métier de chercheur.

L'encadrant, qu'il soit ou non le directeur de thèse, doit aider son doctorant à comprendre et à s'approprier son sujet de thèse, qui évoluera généralement entre la première et la deuxième année. Il doit l'aider dans cette démarche et accepter cette évolution, qui illustre l'autonomie et la maturité scientifique du doctorant. L'encadrant doit également aider le doctorant à maîtriser le raisonnement, les méthodes et les outils nécessaires au bon déroulement de la thèse. Il doit l'inviter à se questionner face à ses résultats, à chercher et trouver, y compris à l'extérieur, l'aide dont il aura besoin pour mener à bien son projet.

J'ai une conception plutôt responsabilisante et libérale de l'encadrement d'un doctorant, qui peut être amené à percevoir son encadrant comme une sorte de "mentor" ; je pense que ce dernier doit rester avant tout un "manager", position d'autant plus marquée qu'il est également responsable d'équipe.

Je considère qu'un double contrat lie le doctorant à son encadrant :

- ▶ un contrat "administratif", car l'encadrant est le supérieur hiérarchique et le représentant direct de l'employeur (cas le plus fréquent), chargé de faire respecter des obligations professionnelles et des règles éthiques ;
- ▶ un contrat moral, par lequel le doctorant et l'encadrant ont réciproquement une obligation de moyens (activité de recherche) et de résultats (formation dispensée par l'encadrant sous couvert de l'école doctorale). J'estime que les efforts du doctorant et de l'encadrant, de part leurs intérêts réciproques, doivent être corrélés : idéalement, chacun est implicitement amené à aligner l'intensité de ses propres efforts sur celui de l'autre, dans une perspective "gagnant-gagnant".

Pour qu'une thèse soit fructueuse, je pense qu'il est nécessaire de :

▶ Proposer un "bon sujet" et permettre son évolution

Il s'agit de proposer à un doctorant un projet de recherche cadré, centré sur une question scientifique (enjeux et objectifs clairs), avec une stratégie opérationnelle réaliste. Définir un "bon sujet", susceptible d'évoluer, est donc la première étape à accomplir. Le sujet doit être novateur et original, doit contenir un élément fort de recherche, c'est-à-dire contribuer à l'avancement des connaissances en épidémiologie végétale ; il doit surtout permettre au doctorant de développer un projet professionnel et conduire, au terme de trois ans, à la rédaction d'un manuscrit et d'au moins un ou deux articles scientifiques. Le sujet doit être compréhensible et abordable pour un étudiant de niveau Master2, mais il doit permettre une évolution rapide aux limites, voire au-delà, des connaissances actuelles.

► Lorsque le sujet et le contexte s'y prêtent, privilégier les co-encadrements

Une thèse peut être encadrée par deux, voire trois scientifiques. Le co-encadrement se justifie lorsque le sujet demande des compétences et expertises variées, lorsque la thèse se fait en co-tutelle ou lorsque l'un des deux encadrants ne possède pas son HDR. Un co-encadrement bien pensé est très bénéfique dès lors que les co-encadrants se connaissent bien, s'apprécient et sont capables d'ajuster leur l'ascendant respectif sur le doctorant de façon à ce qu'au final le style de management coïncide avec sa personnalité et sa façon de travailler.

En épidémiologie végétale, compte tenu du caractère pluridisciplinaire de nombreux sujets de thèse, il est fréquent de faire appel à un co-encadrant statisticien, modélisateur, biophysicien, généticien des populations, écophysiologiste ou écologue. Ce type de fonctionnement est très profitable, tant pour le projet de thèse lui-même que pour la vie scientifique de l'équipe. Dans l'équipe épidémiologie la plupart des thèses ont été co-encadrées et je souhaite que cela continue. Les deux thèses dans lesquelles je me suis impliqué étaient co-encadrées ; les prochaines le seront également.

► Adapter les modalités d'encadrement et son style de management au couple sujet-doctorant

Compte tenu de la difficulté à attirer des étudiants formés à l'épidémiologie végétale et du caractère imprévisible de l'octroi d'une bourse de thèse, il peut arriver qu'un couple sujet-doctorant se forme non pas sur un critère d'excellence mais par "opportunisme" (difficile de renoncer à un projet de thèse lorsqu'on a un financement et un étudiant...). Dans pareille situation, arriver à adapter son style de management au couple sujet-doctorant est un gage de réussite. La thèse sera-t-elle très cadrée et pilotée en mode "projet" ? Est-il nécessaire au contraire de laisser une très grande autonomie au doctorant ? Ces questions doivent être posées au début et évoluer pendant la thèse.

4. Références

- Abang MM, Baum M, Ceccarelli S, Grando S, Linde CC, Yahyaoui A, Zhan J, McDonald BA (2006) Differential selection on *Rhynchosporium secalis* during parasitic and saprophytic phases in the barley scald disease cycle. *Phytopathology* **96**: 1214-1222.
- Ali S, Gladieux P, Leconte M, Gautier A, Justesen AF, Hovmøller MS, Enjalbert J, de Vallavieille-Pope C (2014) Origin, migration routes and worldwide population genetic structure of the wheat yellow rust pathogen *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*. *PLoS Pathogen* **10**: e1003903.
- Altizer S, Dobson A, Hosseini P, Hudson P, Pascual M, Rohani P (2006) Seasonality and the dynamics of infectious diseases. *Ecology Letters* **9**: 467-484.
- Amorim L, Bergamin Filho A, Hau B (1993) Analysis of progress curves of sugarcane smut on different cultivars using functions of double sigmoid pattern. *Phytopathology* **83**: 933-936.
- Andrivon D, Pilet F, Montarry J, Hafidi M, Corbière R, Achbani E, Pelle R, Ellissèche D (2007) Adaptation of *Phytophthora infestans* to partial resistance in potato: evidence from French and Moroccan populations. *Phytopathology* **97**: 338-343.
- Angilletta MJ (2006) Estimating and comparing thermal performance curves. *Journal of Thermal Biology* **31**: 541-545.
- Armour T, Viljanen-Rollinson SLH, Chng SF, Butler RC, Jamieson PD, Zyskowski RF (2004) Examining the latent period of Septoria tritici blotch in a field trial of winter wheat. *New Zealand Plant Protection* **57**: 116-120.
- Aylor DE (1990). The role of intermittent wind in the dispersal of fungal pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **28**: 73-92.
- Azzimonti G, Lannou C, Sache I, Goyeau H (2013) Components of quantitative resistance to leaf rust in wheat cultivars: diversity, variability and specificity. *Plant Pathology* **62**: 970-981.
- Bailey DJ, Gilligan CA (1999) Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. *Phytopathology* **89**: 84-91.
- Ben Slimane R, Bancal P, Suffert F, Bancal M-O (2011). Localized septoria leaf blotch lesions in winter wheat flag leaf do not accelerate apical senescence during necrotrophic stage. *Journal of Plant Pathology* **94**: 543-553.
- Bernard C (1865) Introduction à la médecine expérimentale. Paris.
- Bernard F, Sache I, Suffert F, Chelle M (2013) The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *New Phytologist* **198**: 232-240.
- Bourcier D, van Andel P (2011) La sérendipité, le hasard heureux. Hermann, Paris.
- Brassett PR, Gilligan CA (1988) A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheit und Pflanzenschutz* **95**: 352-360.
- Brokenshire T (1975) Wheat debris as an inoculum source for seedling infection by *Septoria tritici*. *Plant Pathology* **24**: 202-207.
- Brown JS, Kellock AW, Paddock RG (1978) Distribution and dissemination of *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter in relation to the epidemiology of speckled leaf blotch of wheat. *Australian Journal of Agricultural Research* **29**, 1139-1145.
- Carter MV, Yap ASJ, Pady SM (1970) Factors affecting uredospore liberation in *Puccinia antirrhini*. *Australian Journal of Agricultural Research* **21**: 921-925.
- Catellin (2004) L'abduction : une pratique de la découverte scientifique et littéraire. *Hermès* **39**: 179-185.

- Chakraborty BN, Chakraborty U, Basu K (1994) Antagonism of *Erwinia herbicola* towards *Leptosphaeria maculans* causing blackleg disease of *Brassica napus*. *Letters in Applied Microbiology* **18**: 74-76.
- Chakraborty S (2013) Migrate or evolve: options for plant pathogens under climate change. *Global Change Biology* **19**: 1985-2000.
- Chelle M (2005) Phylloclimate or the climate perceived by individual plant organs: what is it? How to model it? What for? *New Phytologist* **166**: 781-790.
- Chen RS, Boeger JM, McDonald BA (1994) Genetic stability in a population of a plant pathogenic fungus over time. *Molecular Ecology* **3**: 209-218.
- Clinckemaillie A, Dedeurwaerder G, Duvivier M, Moreau JM, Legrève A (2010) Presence of airborne inoculum of *Mycosphaerella graminicola* and occurrence of sexual reproduction during the growing season in Belgium. *Phytopathology* **100**: S26-S26.
- Crowe FJ, Hall DH (1980) Vertical distribution of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* and host root systems relative to white rot of onion and garlic. *Phytopathology* **70**: 70-73.
- D'Oliveira BD, Samborski DJ (1966) Aecial Stage of *Puccinia recondita* on Ranunculaceae and Boraginaceae in Portugal. In: Macer RC et Wolfe MS (Eds.), *Proceedings of the First European Brown Rust Conference*, UK, pp. 133-150.
- Desprez-Loustau ML, Robin C, Buée M, Courtecuisse R, Garbaye J, Suffert F, Sache I, Rizzo D (2007) The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology and Evolution* **22**: 472-480.
- Dimond AE, Horsfall JG (1965) The theory of inoculum. In: *Ecology of soil-borne plant pathogens*. Baker KF et Snyder WC, University of California Press, USA.
- Duhamel du Monceau HL (1728) Explication physique d'une maladie qui fait périr plusieurs plantes dans le Gastinois et particulièrement le safran. *Mémoires de l'Académie Royale* 100-112.
- Duvivier M, Dedeurwaerder G, De Proft M, Moreau JM, Legreve A (2013) Real-time PCR quantification and spatio-temporal distribution of airborne inoculum of *Mycosphaerella graminicola* in Belgium. *European Journal of Plant Pathology* **137**: 325-241.
- Estrada-Garcia T, Ray TC, Green JR (1990) Encystment of *Pythium aphanidermatum* zoospores is induced by root mucilage polysaccharides, pectin and a monoclonal antibody to a surface antigen. *Journal of Experimental Botany* **41**: 693-699.
- Eyal Z (1971) The kinetics of pycnosporer liberation in *Septoria tritici*. *Canadian Journal of Botany* **49**: 1095-1099.
- Fitt BDL, Gregory PH, Todd AD, McCartney HA, McDonald OC (1987) Spore dispersal and plant disease gradients: a comparison between two empirical models. *Journal of Phytopathology* **118**: 227-242.
- Fitt BDL, Walklate PJ, McCartney HA, Bainbridge A, Creighton NF, Hirst JM, Macey ME, Legg BJ (1986) A rain tower and wind tunnel for studying the dispersal of plant pathogens by rain and wind. *Annals of Applied Biology* **109**: 661-671.
- Garrett SD (1956) *Biology of root-infecting fungi*. Cambridge University Press, London.
- Gautier A, Marcel T, Confais J, Crane C, Kema G, Suffert F, Walker A-S (2014) Development of a rapid multiplex SSR genotyping method to study populations of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella graminicola*. *BMC Research Notes* **7**: 373.
- Geagea L, Huber L, Sache I (1999) Dry-dispersal and rain-splash of brown (*Puccinia recondita* f.sp *tritici*) and yellow (*P. striiformis*) rust spores from infected wheat leaves exposed to simulated raindrops. *Plant Pathology* **48**: 472-482.
- Geagea L, Huber L, Sache I, Flura D, McCartney HA, Fitt BDL (2000) Influence of simulated rain on dispersal of rust spores from infected wheat seedlings. *Agricultural and Forest Meteorology* **101**: 53-66.

- Gilligan CA (1983) Modeling of soilborne pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **21**: 45-64.
- Green H, Jensen DF (2000) Disease progression by active mycelial growth and biocontrol of *Pythium ultimum* var. *ultimum* studied using a rhizobox system. *Phytopathology* **90**: 1049-1055.
- Gregory PH, Guthrie EJ, Bunce ME (1959) Experiments on splash dispersal of fungal spores. *Journal of General Microbiology* **20**: 328-354.
- Halama P (1996) The occurrence of *Mycosphaerella graminicola*, teleomorph of *Septoria tritici* in France. *Plant Pathology* **45**: 135-138.
- Hamelin FM, Castel M, Poggi S, Andrivon D, Mailleret L (2011) Seasonality and the evolutionary divergence of plant parasites. *Ecology* **92**: 2159-2166.
- Hammoudi O, Salman M, Abuamsha R, Ehlers RO (2012) Effectiveness of bacterial and fungal isolates to control *Phoma lingam* on oilseed rape *Brassica napus*. *American Journal of Plant Sciences* **3**: 773-779.
- Hau B, Amorim L, Bergamin Filho A (1993) Mathematical functions to describe disease progress curve of double sigmoid pattern. *Phytopathology* **83**: 928-932.
- HGCA (2012) *Septoria tritici* in winter wheat. Topic sheet 113, accessible on: http://www.hgca.com/media/178045/ts113_septoria_tritici_in_winter_wheat.pdf
- Hiltunen LH, White JG (2002) Cavity spot of carrot (*Daucus carota*). *Annals of Applied Biology* **141**: 201-223.
- Hirst JM (1961) The aerobiology of *Puccinia graminis* uredospores. *Transactions of the British Mycological Society* **44**: 138-139.
- Holmes SJI, Colhoun J (1975) Straw-borne inoculum of *Septoria nodorum* and *S. tritici* in relation to incidence of disease on wheat plants. *Plant Pathology* **24**: 63-66.
- Hughes G, McRoberts N, Madden LV, Gottwald TR (1997) Relationships between disease incidence at two levels in a spatial hierarchy. *Phytopathology* **87**: 542-550.
- Hunter T, Coker RR, Royle DJ (1999) The teleomorph stage, *Mycosphaerella graminicola*, in epidemics of septoria tritici blotch on winter wheat in the UK. *Plant Pathology* **48**: 51-57.
- James WC (1974) Assessment of plant disease and losses. *Annual Review of Phytopathology* **12**: 27-48.
- Jin Y (2010) Role of the alternate host *Berberis* spp. in generating new races of *Puccinia graminis* and *P. striiformis*. *Euphytica* **179**: 105-108.
- Karolewski Z, Evans N, Fitt BDL, Todd AD, Baierl A (2002) Sporulation of *Pyrenopeziza brassicae* (light leaf spot) on oilseed rape (*Brassica napus*) leaves inoculated with ascospores or conidia at different temperatures and wetness durations. *Plant Pathology* **51**: 654-665.
- Kaufmann O (1932) Einige Bemerkungen über den Einfluss von Temperaturschwankungen auf die Entwicklungsdauer und Streuung bei Insekten und seine graphische Darstellung durch Kettenlinie und Hyperbel. *Zoomorphology* **25**: 353-361.
- Kema GHJ, Verstappen ECP, Todorova M, Waalwijk C (1996) Successful crosses and molecular tetrad and progeny analyses demonstrate heterothallism in *Mycosphaerella graminicola*. *Current Genetics* **30**, 251-258.
- Kermack WO, McKendrick AG (1927) A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London* **115**: 700-721.
- Koch R (1876) Untersuchungen über Bakterien: V. Die Ätiologie der Milzbrand-Krankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des *Bacillus anthracis*". *Cohns Beiträge zur Biologie der Pflanzen* **2**: 277-310.
- Koelle K, Pascual M, Yunus M (2005) Pathogen adaptation to seasonal forcing and climate change. *Proceedings of the Royal Society of London B* **272**: 971-977.

- Kranz J et Rotem J (1988) Experimental techniques in plant disease epidemiology. Springer-Verlag, Berlin.
- Lannou C (2012) Variation and selection of quantitative traits in plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **50**: 319-338.
- Large EC (1966) Measuring plant disease. *Annual Review of Phytopathology* **4**: 9-28.
- Latxague E, Sache I, Pinon J, Andrivon D, Barbier M, Suffert F (2007) A methodology for assessing the risk posed by the deliberate and harmful use of plant pathogens in Europe. *EPPO Bulletin* **37**: 427-435.
- Le May C, M Guibert, Leclerc A, Andrivon D, Tivoli B (2012) A single, plastic population of *Mycosphaerella pinodes* causes ascochyta blight on winter and spring peas (*Pisum sativum*) in France. *Applied and Environmental Microbiology* **78**: 8431-8440.
- Li H, Krishnapillai S, Barbeti MJ, Kuo J (2004) Germination and invasion by ascospores and pycnidiospores of *Leptosphaeria maculans* on spring-type *Brassica napus* canola varieties with varying susceptibility to blackleg. *Journal of General Plant Pathology* **70**: 261-269.
- Linde CC, Zhan J, McDonald BA (2002) Population structure of *Mycosphaerella graminicola*: from lesions to continents. *Phytopathology* **92**: 946-955.
- Longman D, Callow JA (1987) Specific saccharide residues are involved in the recognition of plant root surfaces by zoospores of *Pythium aphanidermatum*. *Physiological Molecular Plant Pathology* **30**: 139-150.
- Lovell DJ, Hunter T, Powers SJ, Parker SR, van den Bosch F (2004) Effect of temperature on latent period of septoria leaf blotch on winter wheat under outdoor conditions. *Plant Pathology* **53**, 170-181.
- Lovell DJ, Parker SR, Hunter T, Royle DJ, Coker RR (1997) Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology* **46**: 126-138.
- Madden LV, Wilson LL, Ntahimpera N (1998) Calibration and evaluation of an electronic sensor for rainfall kinetic energy. *Phytopathology* **88**: 950-959.
- Martin FN, Loper JE (1999) Soilborne plant diseases caused by *Pythium* spp.: ecology, epidemiology, and prospects for biological control. *Critical Reviews in Plant Sciences* **18**: 111-181.
- Mboup M, Bahri B, Leconte M, de Vallavieille-Pope C, Kaltz O, Enjalbert J (2012) Genetic structure and local adaptation of European wheat yellow rust populations: the role of temperature-specific adaptation. *Evolutionary Applications* **5**: 341-352.
- McCartney HA, Fitt BDL (1998) Dispersal of foliar fungal plant pathogens: mechanisms, gradients and spatial pattern. In: Jones DG (Dir.) *The epidemiology of plant diseases*, Kluwer Academic Publishers, Pays-Bas, pp. 138-160.
- McDonald MR (1994) Cavity spot of carrot (*Pythium* spp.): etiology, epidemiology and control. University of Guelph, Canada.
- Merton RK, Barber E (2006) The travels and adventures of serendipity: A study in sociological semantics and the sociology of science. Princeton University Press, USA.
- Montarry J, Corbière R, Andrivon D (2007) Is there a trade-off between aggressiveness and overwinter survival in *Phytophthora infestans*? *Functional Ecology* **21**: 603-610.
- Morais D, Laval V, Sache I, Suffert F (2015a) Comparative pathogenicity of sexual and asexual spores of *Zymoseptoria tritici* (*Septoria tritici* blotch) on wheat leaves. *Plant Pathology*, sous presse.
- Morais D, Sache I, Suffert F, Laval V (2015b) Is onset of *Septoria tritici* blotch epidemics related to local availability of ascospores? *Plant Pathology*, sous presse.
- Morstatt H (1921) Zur Ausbildung für den Pflanzenschutzdienst. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* **31**: 89-94.

- Nagarajan S, Singh DV (1990) Long-distance dispersion of rust pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **28**: 139-153.
- Newton AC, McGurk L (1991) Recurrent selection for adaptation of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* to partial resistance of barley. *Journal of Phytopathology* **132**: 328-338.
- Nutter FW, Teng PS et Shokes FM (1991) Disease assessment terms and concepts. *Plant Disease* **75**: 1187-1188.
- Panconesi A (1999) Canker stain of plane trees: a serious danger to urban plantings. *Journal of Plant Pathology* **81**: 3-15.
- Pariaud B, Ravigné V, Halkett F, Goyeau H, Carlier J, Lannou C (2009) Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* **58**, 409-424.
- Pascual N, Cécillon L, Mathieu O, Hénault C, Sarr A, Lévêque J, Farcy P, Ranjard L, Maron, PA (2010) In situ dynamics of microbial communities during decomposition of wheat, rape, and alfalfa residues. *Microbial Ecology* **60**: 816-828.
- Pascual M, Dobson A (2005) Seasonal patterns of infectious diseases. *PLoS Medicine* **2**: e5.
- Pfender WF (1982) Monocyclic and polycyclic root diseases: distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the disease progress curve. *Phytopathology* **72**: 31-32.
- Pfender WF (1982) Monocyclic and polycyclic root diseases: distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the disease progress curve. *Phytopathology* **72**: 31-32.
- Phelps K, White JG, Henn AJ (1991) Studies on the frequency distribution of *Pythium*-induced cavity spot of carrots. *Annals of Applied Biology* **119**: 21-30.
- Prillieux E (1882) Sur la maladie des safrans nommée la Mort. *Compte rendu hebdomadaire de séance de l'Académie des Sciences* **94**: 1734-1737.
- Quaedvlieg W, Kema GHJ, Groenewald JZ, Verkley GJM, Seifbarghi S, Razavi M, Gohari AM, Mehrabi R, Crous PW (2011) *Zymoseptoria* gen. nov.: a new genus to accommodate Septoria-like species occurring on graminicolous hosts. *Persoonia* **26**: 57-69.
- Ramarathnam R, Fernando WGD (2006) Preliminary phenotypic and molecular screening for potential bacterial biocontrol agents of *Leptosphaeria maculans*, the blackleg pathogen of canola. *Biocontrol Science and Technology* **16**: 567-582
- Rapilly F (1991) L'épidémiologie en pathologie végétale: mycoses aériennes. Editions Quae, France.
- Rieux A, Soubeyrand S, Bonnot F, Klein EK, Ngando JE, Mehl A, Ravigné V, Carlier J, Lapeyre de Bellaire L (2014) Long-distance wind-dispersal of spores in a fungal plant pathogen: Estimation of anisotropic dispersal kernels from an extensive field experiment. *PLoS ONE* **9**: e103225.
- Rohr JR, Ruiz-Moreno D, Thomas MB, Paull SH, Dobson A, Kilpatrick AM, Pascual M, Raffel TR (2010) Toward a general theory for how climate change will affect infectious disease. *Bulletin of the Ecological Society of America* **91**:467-473.
- Sache I, Roy A-S, Suffert F, Desprez-Loustau M-L (2011) Invasive plant pathogens in Europe. In: *Biological invasions: Economic and environmental costs of alien plant, animal, and microbe species*, Pimentel D (Eds.), CRC Press, London, 227-242.
- Sanderson FR (1972) A *Mycosphaerella* species as the ascogenous state of *Septoria tritici* Rob. and Desm. *New Zealand Journal of Botany* **10**: 707-709.
- Scherm H, van Bruggen AHC (1994) Global warming and nonlinear growth: how important are changes in average temperature? *Phytopathology* **84**: 1380-1384.
- Scott MR (1956) Studies of the biology of *Sclerotium cepivorum* Berk. II. The spread of white rot from plant to plant. *Annals of Applied Biology* **44**: 584-589.

- Shaw MW (1987) Assessment of upward movement of rain splash using a fluorescent tracer method and its application to the epidemiology of cereal pathogens. *Plant Pathology* **36**: 201-213.
- Shaw MW (1990) Effects of temperature, leaf wetness and cultivar on the latent period of *Mycosphaerella graminicola* on winter wheat. *Plant Pathology* **39**, 255-268.
- Shaw MW, Royle DJ (1989) Airborne inoculum as a major source of *Septoria tritici* (*Mycosphaerella graminicola*) infections in winter wheat crops in the UK. *Plant Pathology* **38**, 35-43.
- Shearer BL, Zadoks JC (1972) The latent period of *Septoria nodorum* in wheat. 1. The effect of temperature and moisture treatments under controlled conditions. *Netherlands Journal of Plant Pathology* **78**, 237-247.
- Sommerhalder RJ, McDonald BA, Mascher F, Zhan J (2011) Effect of hosts on competition among clones and evidence of differential selection between pathogenic and saprophytic phases in experimental populations of the wheat pathogen *Phaeosphaeria nodorum*. *BMC Evolutionary Biology* **11**: 188.
- Stack J, Suffert F, Gullino ML (2010) Bioterrorism: A threat to plant biosecurity? In: *The role of plant pathology in food safety and food security*, Gullino ML et Strange RN (Eds), Springer, Pays-Bas, pp. 115-132.
- Stefansson TS, McDonald BA, Willi Y (2013) Local adaptation and evolutionary potential along a temperature gradient in the fungal pathogen *Rhynchosporium commune*. *Evolutionary Applications* **6**: 524-534.
- Suffert F (2005) Cadre théorique de la notion de complémentation caractérisant des stratégies de protection des cultures. *Phytoprotection* **86**: 89-92.
- Suffert F (2007) Modelling of the kinetics of carrot cavity spot caused by a complex of pathogenic agents of the genus *Pythium* dominated by *Pythium violae*. *Canadian Journal of Plant Pathology* **29**: 41-55.
- Suffert F (2010) Emergences épidémiologiques non-conventionnelles et analyse de risque : le cas de la biosécurité agricole et de l'agroterrorisme. In: *Les maladies émergentes. Épidémiologie chez le végétal, l'animal et l'homme*, Barnouin J et Sache I (Eds), Quae Editions, Versailles, 373-384.
- Suffert F, Barbier M, Sache I, Latxague E (2008) Biosécurité des cultures et agroterrorisme. Une menace, des questions scientifiques et une opportunité : réactiver un dispositif d'épidémiogigilance. *Le Courrier de l'Environnement* **56**: 67-86.
- Suffert F, Delalande D, Prunier M, Andrivon D (2008) Modulation of primary and secondary infections in epidemics of carrot cavity spot through agronomic management practices. *Plant Pathology* **57**: 109-121.
- Suffert F, Guibert M (2007) The ecology of a *Pythium* community in relation to the epidemiology of carrot cavity spot. *Applied Soil Ecology* **35**: 488-501.
- Suffert F, Latxague E, Sache I (2009) Plant pathogens as agroterrorist weapons: Assessment of the threat for European agriculture and forestry. *Food Security* **1**: 221-232.
- Suffert F, Lucas JM (2008) Lateral roots of carrot have a low impact on alloinfections involved in a cavity spot epidemic caused by *Pythium violae*. *Journal of General Plant Pathology* **74**: 296-301.
- Suffert F, Montfort F (2007) Demonstration of secondary infection by *Pythium violae* in epidemics of carrot cavity spot using root transplantation as method of soil infestation. *Plant Pathology* **56**: 588-594.
- Suffert F, Montfort F (2008) Pathometric relationships reveal epidemiological processes involved in carrot cavity spot epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **122**: 425-436.
- Suffert F, Sache I (2011). Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**: 878-889.
- Suffert F, Sache I, Huber L (2000) Effets de divers types de pluie sur la dispersion de spores de rouille jaune (*Puccinia striiformis*) et de rouille brune (*Puccinia recondita* f.sp. *tritici*) sur blé. 6e *Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes ANPP*, Tours, France.

- Suffert F, Sache I, Lannou C (2011) Early stages of septoria tritici blotch epidemics of winter wheat: Build-up, overseasoning, and release of primary inoculum. *Plant Pathology* **60**: 166-177.
- Suffert F, Sache I, Lannou C (2013) Assessment of quantitative traits of aggressiveness in *Mycosphaerella graminicola* on adult wheat plants. *Plant Pathology* **62**: 1330-1341.
- Teng PS (1983) Estimating and interpreting disease intensity and loss in commercial fields. *Phytopathology* **73**: 1587-1590.
- Trapero-Casas A, Navas Cortes JA, Jimenez Diaz RM (1996) Airborne ascospores of *Didymella rabiei* as a major primary inoculum for Ascochyta blight epidemics in chickpea crops in southern Spain. *European Journal of Plant Pathology* **102**: 237-245.
- Van der Plaats-Niterink AJ (1981) Monograph of the genus *Pythium*. *Studies in Mycology* **21**: 1-224.
- Van der Plank JE (1963) Plant diseases: epidemics and control. New York.
- Vigouroux A, Stojadinovic B (1990) Possibilités d'infection du platane par *Ceratocystis fimbriata* f. *platani* après contamination de l'eau où se développent des racines blessées. *European Journal of Forest Plant Pathology* **20**: 118-121.
- Villareal LMMA, Lannou C (2000) Selection for increased spore efficacy by host genetic background in a wheat powdery mildew population. *Phytopathology* **90**: 1300-1306.
- Waalwijk C, Mendes O, Verstappen ECP, de Waard MA, Kema GHJ (2002) Isolation and characterization of the mating-type idiomorphs from the wheat septoria leaf blotch fungus *Mycosphaerella graminicola*. *Fungal Genet Biology* **35**: 277-286.
- Waggoner PE (1977) Contribution of mathematical models to epidemiology. *Annals of the New York Academy of Sciences* **287**: 191-206.
- Weber G (1922) Septoria diseases of wheat. *Phytopathology* **12**: 537-585.
- Wilocquet L, Savary S (2004) An epidemiological simulation model with three scales of spatial hierarchy. *Phytopathology* **94**: 883-891
- Xhaard C, Barres B, Andrieux A, Bousset L, Halkett F, Frey P (2012) Disentangling the genetic origins of a plant pathogen during disease spread using an original molecular epidemiology approach. *Molecular Ecology* **21**: 2383-2398.
- Zadoks JC (1981) Mr. Duhamel's 1728 treatise of the violet roor rot of saffron crocus : "Physical explanation of a disease that pershes several plants in the Gastinois, and saffron in particular". *Mededelingen Landbouwhogeschool Wageningen* **81**: 1-29.
- Zadoks JC, Schein RD (1979) Epidemiology and plant disease management. Academic Press, New York.
- Zearfoss AD, Cowger C, Ojiambo PS (2011) A degree-day model for the latent period of *Stagonospora nodorum* blotch in winter wheat. *Plant Disease* **95**, 561-567.
- Zhan J, McDonald BA (2011) Thermal adaptation in the fungal pathogen *Mycosphaerella graminicola*. *Molecular Ecology* **20**: 1689-1701.
- Zhan J, McDonald BA (2013) Experimental measures of pathogen competition and relative fitness. *Annual Review of Phytopathology* **51**: 131-153.
- Zhan J, McDonald BA (2013) Field-based experimental evolution of three cereal pathogens using a mark-release-recapture strategy. *Plant Pathology* **62**: 106-114.
- Zhan J, Mundt CC, Hoffer ME, McDonald BA (2002) Local adaptation and effect of host genotype on the rate of pathogen evolution: an experimental test in a plant pathosystem. *Journal of Evolutionary Biology* **15**: 634-647.
- Zhan J, Mundt CC, McDonald BA (1998) Measuring immigration and sexual reproduction in field populations of *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* **88**: 1330-1337.

5. Annexes : sélection de cinq publications

Suffert F, Latxague E, Sache I (2009) Plant pathogens as agroterrorist weapons: Assessment of the threat for European agriculture and forestry. *Food Security* **1**: 221-232.

Suffert F, Sache I (2011). Relative importance of different types of inoculum to the establishment of *Mycosphaerella graminicola* in wheat crops in north-west Europe. *Plant Pathology* **60**: 878-889.

Suffert F, Sache I, Lannou C (2013) Assessment of quantitative traits of aggressiveness in *Mycosphaerella graminicola* on adult wheat plants. *Plant Pathology* **62**: 1330-1341.

Bernard F, Sache I, Suffert F, Chelle M (2013) The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *New Phytologist* **198**: 232-240.

Morais D, Laval V, Sache I, Suffert F (2015) Comparative pathogenicity of sexual and asexual spores of *Zymoseptoria tritici* (*Septoria tritici* blotch) on wheat leaves. *Plant Pathology*, sous presse.

